

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1882

THÈSE

N° 298

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE & SOUTENUE LE 2 AOÛT 1882, À 4 HEURE

PAR

P.-ALBERT LANGLOIS

Né le 23 Novembre 1854, à Heippes (Meuse)

DES DIVERSES
HÉMORRHAGIES CONSÉCUTIVES
AUX LÉSIONS
DES CENTRES NERVEUX

Président : M. VULPIAN, professeur.

Juges : MM. BOUCHARDAT, professeur.

LANDOUZY, A. OLLIVIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les parties de l'enseignement médical.

POISSY

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE S. LEJAY & C^{ie}

16, RUE DES DAMES, 16

1882

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN..... M. BÉCLARD.
PROFESSEURS..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	JACCOUD
Pathologie chirurgicale.....	PETER.
Anatomie pathologique.....	GUYON.
Histologie.....	DUPLAY.
Opérations et appareils.....	CORNIL.
Pharmacologie.....	ROBIN.
Thérapeutique et matière médicale.....	LE FORT.
Hygiène.....	REGNAULD.
Médecine légale.....	HAYEM.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveaux-nés.....	BOUCHARDAT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	PAJOT.
Clinique médicale.....	LABOULBÈNE.
Maladies des enfants.....	VULPIAN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	SEE (G.).
Clinique des maladies syphilitiques.....	LASEGUE.
Clinique des maladies nerveuses.....	HARDY.
Clinique chirurgicale.....	POTAIN.
Clinique ophthalmologique.....	PARROT.
Clinique d'accouchements.....	BALL.
	FOURNIER.
	CHARCOT.
	RICHEL.
	GOSSELIN.
	VERNEUIL.
	TRELAT.
	PANAS.
	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOUILLY.	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHEL.
BOURGOIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
BUDIN.	HANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
CADIAT.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DEBOVE.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
DIEULAFOY.	JOFFROY.	RAYMOND.	
FARABEUF.	DE LANESSAN.	RECLUS.	
GAY.	LEGROUX.	REMY.	

Chef des travaux anatomiques..... FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR VULPIAN

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Institut, de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND

Professeur-agrégé de la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONOD

Professeur-agrégé de la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

DES DIVERSES
HÉMORRHAGIES CONSÉCUTIVES
AUX LÉSIONS
DES CENTRES NERVEUX

INTRODUCTION

Les hémorrhagies qui surviennent dans les viscères, du côté des muqueuses et de la peau, sous l'influence des lésions centrales du système nerveux, n'ont jusqu'alors que médiocrement attiré l'attention des pathologistes et des cliniciens. Et cependant, il y a près de quarante ans que Schiff a fait voir que les mutilations pratiquées sur certaines parties de l'encéphale (couches optiques et pédoncules) sont presque toujours suivies d'hémorrhagies dans l'épaisseur de la muqueuse stomacale. Depuis cette époque, non seulement ces faits ont été bien des fois contrôlés, mais encore d'autres expérimentateurs, en tête desquels il convient de citer MM. Brown-Séquard et Vulpian, en ont considérablement étendu le domaine. En effet, il n'est pour ainsi dire pas de viscère dans lequel on n'ait réussi à provoquer des lésions hémorrhagiques à distance en mutilant telle ou telle région des centres nerveux, comme on pourra s'en convaincre en parcourant le chapitre de ce travail où se trouvent exposées les données expérimentales qui se rattachent à l'étude de notre sujet.

Comment se fait-il donc qu'à une époque où l'étude des localisa-

tions cérébrales a fait de si grands progrès, où grâce aux efforts combinés de l'embryogénie, de l'anatomie normale et pathologique, de la physiologie expérimentale et de la clinique nous avons acquis des notions rigoureuses sur les fonctions réservées à tel ou tel département des centres nerveux et sur les manifestations pathologiques qu'engendre sa suppression fonctionnelle, comment se fait-il que les hémorrhagies consécutives à des lésions centrales soient à peine mentionnées dans les traités didactiques et dans les monographies consacrées à la pathologie du système nerveux? Est-ce parce que ces hémorrhagies, à peu près constantes chez les animaux à la suite de certaines lésions expérimentales sont, au contraire, très rares chez l'homme à la suite des lésions spontanées d'un même district des centres nerveux? Cette raison peut être invoquée dans une certaine mesure. Toutefois, la rareté des hémorrhagies viscérales dans les cas de lésions des centres nerveux chez l'homme est plus apparente que réelle, et le témoignage de MM. Charcot, Ollivier, Vulpian, est là pour démontrer qu'il suffit de rechercher ces répercussions à distance, pour les trouver dans bon nombre de cas.

Ces hémorrhagies passent donc souvent inaperçues et le motif principal en est, selon nous, qu'on n'accorde pas aux troubles vaso-moteurs l'importance qui leur revient dans l'étude de la pathologie nerveuse. Sans doute, comme l'a fait remarquer M. Vulpian, après les premières recherches de Cl. Bernard et de Brown-Séquard sur les nerfs vaso-moteurs, on se vit porté à rattacher tous les troubles morbides de l'organisme à une modification fonctionnelle de ces nerfs. « La fièvre, l'inflammation, les hémorrhagies, les dyspepsies, les grandes névroses, l'hystérie, l'épileptie, par exemple, le tétanos, diverses paralysies, le diabète, l'albuminurie, etc., etc., tous ces états pathologiques ou du moins les principaux symptômes étaient dus, à en croire les pathologistes, à une perturbation de l'appareil vaso-moteur (1). »

Ce beau zèle est tombé devant l'insuffisance des données expérimentales sur lesquelles reposaient toutes ces théories plus ou moins séduisantes. La réaction est venue, et aujourd'hui on éveille une certaine défiance lorsque pour expliquer le mécanisme de quelque trouble circulatoire, on se voit dans la nécessité de faire intervenir les vaso-moteurs. Or, des hémorrhagies développées à distance par

(1) VULPIAN. *Leçons sur les vaso-moteurs*. t. I, p. 10.

des lésions de l'encéphale ou de la moelle, voilà qui ne semble pouvoir s'expliquer que par des influences transmises le long des filets nerveux destinés aux vaisseaux qui livrent passage au sang extravasé.

La défiance qu'inspire une telle hypothèse a donc eu son contre-coup sur les faits que, seule, celle-ci peut expliquer.

Les cliniciens s'inquiètent peu ou point, de ces hémorrhagies périphériques d'origine centrale, et on arrive ainsi à les méconnaître parce qu'on ne se donne point la peine de les trouver.

Nous avons eu la bonne fortune de voir dans le service de M. Raymond, à l'hospice d'Ivry, deux cas d'hémorrhagies occupant une fois le myocarde, l'autre fois le tégument externe, et développées sous l'influence manifeste des lésions des centres nerveux. M. Raymond a bien voulu mettre à notre disposition ces deux observations et nous prêter le secours de son érudition pour nous seconder dans la tâche que nous avons entreprise ici sur ses conseils. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance. Nous nous faisons également un devoir de reconnaître combien notre tâche nous a été facilitée par la lecture des *Leçons sur les vaso-moteurs*, de M. le professeur Vulpian qui, le premier en France, a fait de cette question des hémorrhagies consécutives aux lésions des centres nerveux une étude d'ensemble.

Nous diviserons notre travail en trois parties :

La première comprendra un exposé des données expérimentales, afférentes à la question des hémorrhagies consécutives à des lésions des centres nerveux.

Dans la seconde partie, nous réunirons les principaux faits cliniques publiés jusqu'à ce jour, et où des hémorrhagies des viscères ou des muqueuses ont été rencontrées chez des individus affectés concurremment de lésions centrales du système nerveux.

Nous ne nous étendrons que peu sur les faits d'hémorrhagies cutanées ; cette partie de la question ayant été étudiée, à fond, dans la thèse récente de M. Faisans qui traite des hémorrhagies cutanées liées à des affections du système nerveux en général.

Dans la troisième partie, nous aborderons la question de pathogénie, l'interprétation à donner du mécanisme des hémorrhagies.

I. — FAITS EXPÉRIMENTAUX

C'est, avons-nous dit déjà, aux recherches de MM. Brown-Séquard, Schiff et Vulpian que nous sommes redevables de la plupart des données expérimentales, encore très incomplètes dans leur ensemble, que nous possédons sur la production des hémorrhagies viscérales consécutives aux lésions de certaines portions des centres nerveux. Dans l'ordre chronologique ce sont les expériences de Schiff qui ouvrent la marche, car elles datent de 1844. Jusqu'en 1851 cette question resta dans l'ombre. A cette époque, M. Brown-Séquard fit connaître les résultats de ses recherches sur certaines conséquences éloignées de l'hémisection de la moelle : états congestifs et extravasations sanguines dans les capsules surrénales. On doit dire que dans la suite M. Brown-Séquard a le plus contribué à étendre nos connaissances touchant ces sortes d'hémorrhagies. Et pourtant on a publié sur ses recherches que des renseignements très sommaires dans nos recueils français. Les communications que M. Brown-Séquard a faites, à différentes reprises, sur ce sujet, à la Société de biologie, sont rapportées en termes très laconiques. Il n'existe en somme qu'un travail d'ensemble, assez court d'ailleurs, dans lequel M. Brown-Séquard passe en revue les résultats qu'il a obtenus dans ses recherches sur cette question si mal connue.

Ce travail que M. Labadie-Lagrave a bien voulu mettre à notre disposition a paru en 1873, dans un recueil américain (1), et nous n'avons pu en trouver l'analyse complète dans aucun journal français.

Nous avons pensé qu'il serait utile d'en donner ici une reproduction aussi fidèle que possible, sauf à exposer ensuite les faits expérimentaux qui se rattachent à notre étude dans l'ordre des organes intéressés, afin de faciliter la comparaison des données expérimentales et cliniques, et la recherche des relations de cause à effet qui peuvent

(1) BROWN-SÉQUARD. On Echymoses and Other Effusions of Blood caused by a nervous influence. *Archives of scientific and Practical medicine*, 1873, February, n° 2, p. 48.

exister entre le siège des hémorrhagies et la localisation des lésions centrales.

« Il y a longtemps (1), dit Brown-Séquard, que j'ai découvert
» qu'une piqure faite à la partie dorsale de la moelle épinière est gé-
» néralement suivie d'une congestion considérable et souvent d'une
» extravasation de sang dans les capsules surrénales. J'ai trouvé
» depuis longtemps aussi (2) que l'irritation des nerfs d'un membre,
» par la brûlure, peut produire des hémorrhagies dans les interstices
» d'autres organes abdominaux. Plus récemment, j'ai vu et montré à
» l'Académie de médecine et à la Société de biologie de Paris, que
» des ecchymoses apparaissaient rapidement sur la peau de l'oreille
» externe des cobayes, à la suite de blessures des corps restiformes. J'ai
» découvert qu'une lésion du pont de Varole, dans le voisinage de
» l'insertion des pédoncules cérébelleux produit des ecchymoses et
» quelquefois de vastes épanchements de sang dans les poumons,
» une vraie apoplexie.

» J'ai récemment étudié d'une façon plus complète la production
» des hémorrhagies dans divers organes à la suite d'une lésion des
» centres nerveux, et je vais faire connaître quelques-uns des résul-
» tats de mes expériences, et établir par quel mécanisme des vais-
» seaux peuvent être rompus en pareil cas, et permettre un épanche-
» ment de leur contenu.

» I. — Je dirai d'abord que lorsque le pont de Varole, ou les
» parties avoisinantes de la base du cerveau, sont écrasées ou divisées,
» ou même simplement piquées, si un épanchement se produit dans
» les poumons, ou dans d'autres organes, il se produit immédiate-
» ment. Ce fait exclut la possibilité d'une cause mécanique, telle
» qu'elle existe dans les cas d'asphyxie par strangulation, par com-
» pression du col, etc., etc. Il est bien connu, surtout depuis les im-
» portantes recherches du Dr Tardieu, que l'on trouve ordinaire-
» ment, dans ces cas, les poumons parsemés d'ecchymoses petites ou
» grandes. On pourrait croire qu'une cause mécanique plus ou
» moins semblable à celle qui existe dans la mort par suffocation
» existe aussi dans cette expérience.

» On pourrait supposer que les muscles de la poitrine se contrac-
» tent spasmodiquement et compriment rigoureusement les poumons ;

(1) *Société de biologie*, 1851.

(2) *The Lancet*, 1871 p. 46.

» le larynx étant convulsivement resserré, tandis que les muscles
» inspireurs se contractent, de telle sorte que (l'air ne pouvant pénétrer dans la poitrine) du sang est attiré avec une grande force, distend et rompt les petits vaisseaux délicats qui le contiennent. Mais
» tel n'est pas le mécanisme des hémorrhagies pulmonaires, dans mes
» expériences. En premier lieu j'ai vu des épanchements sanguins se
» produire quand la poitrine était ouverte, et quand aucune influence
» mécanique externe ne s'exerçait sur les poumons; en second lieu,
» dans le plus grand nombre de cas de lésion traumatique de la base
» du cerveau, j'ai trouvé dans mes expériences la respiration arrêtée
» immédiatement après la lésion.

» II. — On a pensé que le nerf vague doit être le conducteur par lequel l'irritation partant du cerveau se rend aux poumons pour produire une hémorrhagie. C'est connu qu'on trouve fréquemment quelques ecchymoses dans les poumons après une lésion de cette paire de nerfs. J'ai fait de nombreuses expériences pour éclaircir ce point. J'ai pu constater :

» 1° Que si la poitrine d'un animal est entièrement ouverte après la division de l'un ou des deux nerfs vagues, et si l'on évite d'exercer une forte pression sur le thorax en l'ouvrant, on ne trouve nulle trace d'hémorrhagie ou d'ecchymose dans les poumons.

» 2° Que si l'on incite fortement par la galvanisation le bout inférieur du nerf vague divisé, on ne trouve dans les poumons aucune trace de sang épanché en ouvrant la poitrine avec soin, immédiatement après électrisation de dix minutes environ de durée.

» 3° Qu'une galvanisation de la moelle allongée, quand elle est limitée à cette portion des centres nerveux à la hauteur de l'origine des nerfs vagues, ne détermine pas habituellement d'ecchymoses dans les poumons.

» 4° Qu'une galvanisation du pont de Varole et des parties voisines (les différents pédoncules), de même qu'une irritation mécanique de cette portion des centres nerveux est suivie de la production de nombreuses ecchymoses petites et grandes, quelquefois d'épanchements de sang considérables dans les poumons.

» 5° Que si les nerfs vagues sont divisés au niveau du cou, l'irritation du pont de Varole, qu'elle soit mécanique ou électrique, entraîne un épanchement dans les poumons, comme lorsque les nerfs

» n'ont pas été coupés, preuve que ce n'est point par l'intermédiaire
» de ces nerfs que s'exerce l'influence sur les vaisseaux rompus,
» influence qui part du cerveau.

» 6° Qu'après la section transversale en un point situé au niveau
» de la 6° ou de la 7° vertèbre cervicale, en irritant le pont de Varole
» ou les pédoncules cérébelleux, on ne trouve que rarement des
» épanchements de sang dans les poumons, preuve que l'influence
» qui part du cerveau irrité pour gagner les vaisseaux sanguins du
» poumon, se propage le long de la moelle épinière.

» 7° Que les filets nerveux qui dans ces expériences transmettent
» l'influence hémorrhagique vont de la moelle au premier ganglion
» thoracique du grand sympathique et de là aux poumons. C'est
» pourquoi nous ne trouvons aucune hémorrhagie dans les poumons
» lorsque après l'extirpation de ces ganglions nous lésions ensuite le
» pont de Varole.

« 8° Que les fibres nerveuses qui sont excitables dans le pont de
» Varole et son voisinage, cessent ordinairement de l'être dans leur
» trajet au delà du premier ganglion thoracique à travers la moelle
» allongée, la moelle épinière et les racines des nerfs spinaux qui
» fournissent des filets aux premiers ganglions thoraciques.

» Ils peuvent cependant être excitables quelquefois dans quelques
» points de leur trajet comme j'ai vu l'électrisation ou la piqure de la
» moelle allongée, de la moelle cervicale ou des ganglions thora-
» ciques produire dans certains cas un épanchement de sang dans les
» poumons.

» III. — Non seulement les poumons mais, avec une moindre fré-
» quence, le cœur, le péricarde, les plèvres, les capsules surrénales
» et les reins sont le siège d'ecchymoses, après une violente irritation
» de la base du cerveau, spécialement du pont de Varole. Mon ami, le
» D^r Charcot, avec sa puissance habituelle de jugement, est arrivé
» naguère à cette conclusion que les hémorrhagies des méninges céré-
» brales de l'endocarde, de la membrane muqueuse de l'estomac et
» de l'intestin qu'il a rencontrées quelquefois dans les cas de mala-
» dies du cerveau chez l'homme, sont dues à une influence nerveuse
» morbide, exercée sur les vaisseaux sanguins de ces organes par l'ir-
» ritation du cerveau.

» J'ai souvent rencontré des faits semblables chez le chien, le lapin,

» et le cobaye. Quant au degré de fréquence dans la production im-
» médiate de ces ecchymoses, je rangerai dans l'ordre suivant les or-
» ganes qui en sont le siège.

» 1° D'abord l'estomac et les intestins — une fois seulement (tandis
» que, comme Schiff l'a fait voir pour les lésions des couches
» optiques, et, comme je l'ai fait voir moi-même pour les lésions du
» pont de Varole et des parties avoisinantes, la muqueuse de l'estomac
» et de l'intestin est souvent envahie par des ecchymoses tardives,
» survenant au bout de quelques jours).

» 2° Le foie — deux fois seulement.

» 3° Les reins — huit à dix fois.

» 4° L'endocarde et le péricarde ou la substance musculaire du
» cœur — dans un tiers des expériences environ.

» 5° Les capsules surrénales (immédiatement ou peu de temps
» après) — dans plus du tiers des cas.

» 6° Les plèvres — dans plus de la moitié des cas.

» 7° Les poumons — dans presque tous les cas.

» J'ai prouvé que les lésions du côté droit produisent des ecchy-
» moses plus fréquemment que celles du côté gauche.

» IV. — J'ai établi dans un autre travail (*The Lancet*, p. 6, 1874)
» qu'il n'y avait pas de différence dans la production des ecchymoses
» pulmonaires, que les poumons fussent distendus ou privés d'air; ce
» qui exclut l'intervention des contractures des bronches dans la pro-
» duction de ces ecchymoses.

» V. — Nous pouvons admettre que la rupture des vaisseaux san-
» guins, donne lieu aux épanchements suivants : 1° A une con-
» traction se produisant en même temps dans les artères et les vei-
» nules, se propageant graduellement du centre vers la périphérie, et
» poussant le sang comme s'il était injecté à travers les capillaires.
» Ceux-ci, incapables de se distendre au delà d'un certain degré, se
» rompent et donnent ainsi lieu à l'épanchement. 2° A une contraction
» simultanée des artères et des veinules, de telle sorte que le sang re-
» foulé hors de ces deux ordres de vaisseaux afflue dans les capillaires
» et rompt ces canaux ténus. 3° (Hypothèse beaucoup moins pro-
» bable) à une contraction des veinules seulement; le sang qui vient
» du cœur s'accumule dans les capillaires et les rompt.

» Ce qui est certain, c'est que la rupture vasculaire intéresse les
» capillaires, et que c'est hors de ces vaisseaux que s'épanche le sang ;
» ensuite que c'est par une excitation des filets vaso-moteurs que
» l'écrasement, la section, la galvanisation du pont de Varole pro-
» duisent des ecchymoses et des hémorrhagies plus ou moins vastes
» dans les poumons et ailleurs. J'ai souvent vu dans ces expériences
» quelque partie des poumons subir une telle contracture de leurs
» vaisseaux sanguins, qu'ils étaient en ce point absolument décolo-
» rés par anémie, c'est-à-dire par privation de sang, les vaisseaux ne
» contenant plus du tout de ce liquide.

» VI. — Une autre conclusion intéressante qui découle de ces
» expériences, c'est que les nerfs vaso-moteurs des poumons n'arri-
» vent pas à ces organes (comme Schiff l'a soutenu et comme je l'ai
» admis pendant longtemps) avec les filets des nerfs vagues ; leur
» trajet s'étend à travers la moelle cervicale au premier ganglion
» thoracique. En second lieu les nerfs vaso-moteurs du cœur, des
» poumons et des principaux viscères de la cavité abdominale ne
» viennent pas de la moelle allongée, comme on le suppose ordinairement, mais du pont de Varole et des parties situées au-dessus ou
» dans le voisinage (surtout des différents pédoncules). »

Entrons maintenant dans le détail des faits.

POUMONS

Les lignes qui précèdent mentionnent les expériences de Brown-Séguard démontrant que la contusion et la section du pont de Varole entraînent d'une façon presque constante la production d'ecchymoses dans le parenchyme pulmonaire et d'extravasations sanguines dans les bronches. Les lésions des pédoncules cérébraux et cérébelleux aboutissent souvent aux mêmes conséquences ; mais ces hémorrhagies, dans les expériences de Brown-Séguard, étaient beaucoup plus rares à la suite des lésions du bulbe et de la moelle. Dans le cas d'une lésion unilatérale du pont de Varole, les extravasations sanguines siègent de préférence du côté opposé.

Un peu plus tard, en 1874, NOTHNAGEL (1) a publié une note concise dans laquelle il mentionnait le développement d'hémorrhagies pul-

(1) NOTHNAGEL. Hirnverletzung und Lungen-hemorrhagie (*Centralblatt für die med. Wissensch.*). N° 14 1874.

monaires à la suite de lésions expérimentales de certains points du cerveau. « Si, écrivait-il, on lèse chez un lapin certain point de la surface du cerveau, point situé dans le voisinage du sillon qu'on découvre à la surface des hémisphères, en se servant d'une épingle, il en résulte des troubles particuliers qui consistent avant tout dans des hémorrhagies pulmonaires parenchymateuses. Ces hémorrhagies atteignent souvent une telle intensité qu'elles intéressent les poumons dans toute leur masse. »

Nothnagel a insisté sur ce que dans les faits analogues observés par Brown-Séguard, les hémorrhagies pulmonaires étaient consécutives à des lésions expérimentales de la base et non de la convexité des hémisphères.

M. Vulpian a observé dans un grand nombre d'expériences, des ecchymoses des poumons à la suite des lésions de l'encéphale. Voici la description succincte d'une de ses expériences (1):

« Le 27 mai 1873, on cherche à piquer le quatrième ventricule sur un lapin adulte sans ouvrir le crâne, à 10 h. 30 du matin. A 2 heures de l'après-midi on recueille quelques gouttes d'urine et l'on constate qu'elle réduit par l'ébullition la liqueur de Fehling (réduction très peu abondante d'ailleurs). Ce lapin vit encore le 18 juin 1873, mais il est mourant ; il ne peut plus se tenir sur ses jambes, il reste couché sur le flanc.

« Respiration assez calme, mais fréquente ; grincements fréquents de dents. Il cligne des yeux, mais la sensibilité de la surface de l'œil droit est beaucoup plus obtuse que celle de l'œil gauche. Les mouvements respiratoires de la narine droite sont conservés. La pupille gauche est beaucoup plus étroite que celle de l'œil droit, et cette pupille est ovale, oblique de haut en bas et de dehors en dedans ; de temps en temps il y a un léger tressaillement convulsif de tout le corps, et en même temps on observe un mouvement de nystagmus des deux globes oculaires.

« Le 19 juin, le lapin est encore vivant le matin, mais agonisant, il meurt à 10 heures.

« On enlève l'encéphale. Il y a une pseudo-membrane mince sur le plancher du quatrième ventricule. L'instrument a traversé obliquement la partie postéro-latérale de l'hémisphère gauche et a pénétré

(1) VULPIAN. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, p. 535.

dans la région tout à fait externe du plancher du quatrième ventricule, à 3 ou 4 millimètres en arrière de l'angle externe de ce plancher, puis il est sorti, à la surface inférieure, au niveau de la partie antéro-externe du pédoncule cérébral gauche. Le tissu cérébral sur les parois du trajet suivi par le poinçon, est ramolli et offre une coloration brun-jaunâtre. On trouve de vastes ecchymoses dans les deux poumons ; et l'un d'eux présente même, au milieu de la partie ecchymosée, des îlots de pneumonie. La membrane muqueuse de l'estomac offre un grand nombre de petites taches ecchymotiques noirâtres, saillantes ; à leur niveau, la membrane muqueuse soulevée par le dépôt sanguin, forme en plusieurs points comme de petits polypes sessiles ; tout autour de ces dépôts la membrane muqueuse est pâle et constitue des sortes d'auréoles blanches. »

Une autre fois ajoute M. Vulpian « sur un chien, chez lequel on avait pratiqué une lésion de la partie antérieure de l'encéphale et qui était mort au bout de trois heures et demie, nous avons trouvé des ecchymoses très étendues dans les deux poumons, surtout dans le poumon gauche ; l'animal était resté couché sur le côté gauche pendant une heure et demie avant sa mort, il y avait aussi une rougeur presque ecchymotique de la membrane muqueuse de l'estomac. Les parties ecchymosées des poumons étaient en même temps œdématiées ». (1)

COEUR

Nous n'avons trouvé qu'une simple mention d'hémorragies survenues du côté de l'organe central de la circulation à la suite de mutilations des centres nerveux. C'est dans le mémoire déjà cité de Brown-Séquard où il est dit que les hémorragies observées dans de pareilles conditions intéressent l'endocarde, le péricarde, ou le myocarde dans un tiers environ des cas.

ESTOMAC

Dès 1844, Schiff (2) avait constaté que l'hémisection des couches optiques ou des pédoncules cérébraux est suivie au bout de quatre à huit jours de l'apparition d'ecchymoses de la muqueuse de l'estomac.

(1) VULPIAN. *Loc. cit.*, p. 540.

(2) SCHIFF. *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. I, p. 417.

Au niveau des infiltrations hémorrhagiques, la muqueuse de l'estomac se soulève comme dans les cas d'œdème : elle prend un aspect gélatiniforme, ce qui prouve qu'elle se ramollit. Puis sous l'action du suc gastrique, les portions ainsi altérées de la muqueuse se corrodent, une ulcération se produit, et la perte de substance gagnant en profondeur, peut entamer toute l'épaisseur de la paroi de l'estomac et donner lieu à une péritonite, comme Schiff en a vu des exemples sur des animaux ayant servi à ses expériences.

M. Vulpian, dans ses leçons sur les vaso-moteurs, a rappelé que les faits observés par Schiff ont été constatés par tous les physiologistes qui ont répété ses expériences, et l'éminent professeur de la Faculté de Paris en a mis des exemples sous les yeux de ses élèves, dans son cours de pathologie expérimentale. Chez un lapin auquel cinq jours auparavant on avait lésé le pédoncule cérébral, la muqueuse de l'estomac présentait de nombreuses taches ecchymotiques noirâtres, mais il n'y avait pas encore d'ulcération. De même un chien, dont on avait lésé une des couches optiques quelques jours auparavant, avait la muqueuse de l'estomac parsemée de plusieurs ecchymoses à côté desquelles se voyaient quelques ulcérations plus ou moins profondes.

Ebstein (1) a également repris les expériences de Schiff. Il a vu des extravasations sanguines se produire dans la muqueuse de l'estomac à la suite de lésions circonscrites des tubercules quadrijumeaux antérieurs (neuf fois sur vingt-trois), une fois à la suite d'une lésion de la partie postérieure et interne d'une couche optique, mais jamais à la suite de la section bilatérale des couches optiques ou des pédoncules. Ces hémorrhagies de la muqueuse stomacale ont été observées également par Ebstein à la suite de l'hémisection du bulbe et de la portion supérieure de la moelle. Les injections d'acide chromique dans ces mêmes organes aboutissaient à des résultats identiques. L'hémorrhagie avait d'autant plus de chances de se produire, que la lésion expérimentale intéressait l'axe cérébro-spinal à un niveau plus élevé.

Ajoutons qu'Ebstein a vu survenir des extravasations sanguines de la muqueuse stomacale à la suite de la simple excitation d'un nerf périphérique, du sciatique par exemple : à la suite d'une lésion du la-

(1) EBSTEIN. Experimentelle Untersuchungen über das Zusammen-kommen von Blutextravasation in der Magenschleimhaut. (*Archiv für experim. Pathologie*. T. II, p. 183, 1874.)

byrinthe et d'une façon générale, à la suite de toute mutilation donnant naissance à une douleur très vive.

Il en fut encore de même chez des animaux curarisés, après qu'on eut à plusieurs reprises interrompu la respiration artificielle nécessitée par l'action paralysante que le curare exerce sur les terminaisons nerveuses qui se répandent dans les muscles striés, par conséquent dans les muscles respirateurs. Enfin, ces mêmes lésions de la muqueuse de l'estomac ont été observées par Ebstein sur des animaux empoisonnés par la strychnine. Or, toutes les circonstances expérimentales qui viennent d'être mentionnées ont une conséquence commune, c'est une augmentation de la pression intra-vasculaire dont Ebstein fait la cause prochaine de l'hémorrhagie. Comme l'interprétation de ces lésions vasculaires a donné lieu à beaucoup de controverses, il ne sera pas sans intérêt de reproduire ici la description qu'en a donnée Ebstein.

« Dans les points où la muqueuse de l'estomac est le siège d'une injection manifeste, les réseaux vasculaires qui entourent les orifices des glandules, ainsi que les vaisseaux interglandulaires sont distendus et gorgés de sang; pareille chose s'observe encore le plus souvent sur les vésicules des tuniques sous-muqueuse et musculaire. En outre, la tunique sous-muqueuse présente une épaisseur trois ou quatre fois plus grande qu'à l'état normal, par suite d'une infiltration œdémateuse. Dans les mailles de cette tunique se voyaient de rares cellules lymphoïdes, et, çà et là, autour des vaisseaux dilatés, de petits amas de globules rouges. A une période plus avancée, la distension des vaisseaux par des globules rouges se complique de petits épanchements de sang visibles seulement au microscope : des épanchements plus considérables compriment et dilacèrent les noyaux glandulaires. Quelquefois ces extravasations siègent à la surface de la muqueuse de l'estomac. C'est dans la région pylorique que ces lésions vasculaires sont le plus prononcées. »

FOIE

Dans le mémoire de Brown-Séquard mentionné plus haut, le foie figure comme ayant été deux fois le siège d'hémorrhagies survenues à la suite de lésions expérimentales de la partie supérieure des centres nerveux.

REINS

Les reins, dans ce même relevé, figurent comme ayant été huit ou dix fois le siège d'infiltrations hémorrhagiques dans les mêmes conditions.

CAPSULES SURRÉNALES

Dès 1851, Brown-Séquard, avons-nous déjà dits, entretenait la Société de biologie d'expériences qu'il avait instituée sur un certain nombre de cobayes et qui mettaient en lumière l'influence de certaines parties de la moelle épinière sur les capsules surrénales. Après les recherches de Schiff, c'étaient les secondes en date qui établissaient une relation entre le développement d'hémorrhagies viscérales et les mutilations du système nerveux central. Voici, d'ailleurs, en quels termes cette partie de la communication de M. Brown-Séquard est relatée dans les comptes rendus de la Société de biologie : « En examinant les capsules surrénales sur des cochons d'Inde ayant subi, depuis quelques heures ou quelques jours, la section d'une moitié latérale de leur moelle épinière au niveau des dernières vertèbres dorsales, M. Brown-Séquard a trouvé ces organes congestionnés, et contenant même un épanchement de sang plus ou moins considérable. Il y a lieu de croire que c'est cette hyperémie qui produit l'hypertrophie de l'organe qu'on rencontre chez les animaux opérés depuis longtemps. Bien que la section de la moelle qui est suivie de congestion des capsules surrénales soit faite au voisinage de ces organes, M. Brown-Séquard ne croit pas que cette congestion soit un résultat mécanique de l'opération. Il croit qu'elle provient d'un trouble particulier de l'action nerveuse. Il fait remarquer que les reins ne présentent aucune trace de congestion, même dans les cas où il y a une hémorrhagie considérable dans les capsules surrénales. Quel que soit le côté de la moelle qui ait été lésé, les deux capsules surrénales se congestionnent, et à peu près au même degré. Quelquefois même, il a suffi de piquer la moelle pour agir sur ces mêmes capsules.

» Les lésions de la moelle épinière, partout ailleurs que dans la portion étendue depuis la première vertèbre dorsale jusqu'à la

troisième vertèbre lombaire, sont seules capables de produire la congestion et l'hypertrophie des capsules surrénales (1). »

VESSIE

M. Joffroy (2) a vu, chez un chien, des lésions traumatiques de la moelle, intéressant la partie inférieure du segment lombaire, donner lieu, déjà au bout de deux heures et demie, à des ecchymoses des parois de la vessie. Voici la description qu'en donne M. Joffroy : « La vessie est dilatée par l'urine, et le rectum rempli de matières fécales. Sur le sommet de la vessie, on voit deux plaques ecchymotiques, larges comme une pièce de cinquante centimes, distantes, l'une de l'autre, de deux centimètres environ. L'épanchement comprend toute l'épaisseur des parois et se voit également sur la face péritonéale et sur la face muqueuse. L'urine est foncée et non sanguinolente.

» On trouve également sur le rectum de petites ecchymoses, très nombreuses, disséminées dans la partie la plus inférieure. Ces ecchymoses sont superficielles et semblent en rapport entre ces petites plaques rouges de la muqueuse rectale et l'hémorrhagie interstitielle de la paroi vésicale. »

M. Joffroy inclinait à croire qu'il s'agissait là d'un trouble trophique survenu sous l'influence du traumatisme de la moelle.

PAVILLON DE L'OREILLE

Dans la séance du 21 octobre 1871, M. Brown-Séquard a présenté, à la Société de biologie, trois cochons d'Inde ayant tous les trois une affection de l'oreille, causée par une influence nerveuse. Cette affection consistait en des points gangréneux ayant débuté par une hémorrhagie et aboutissant à la formation de petites pertes de substance dont quelques-unes avaient la forme d'un pertuis comme taillé à l'emporte-pièce.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1862, n° 5; p. 63.

(2) JOFFROY. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 120.

II. — OBSERVATIONS CLINIQUES

Des faits exposés dans les pages qui précèdent, il résulte qu'à la suite des lésions expérimentales de diverses régions des centres nerveux, mais surtout des organes qui concourent à former l'isthme de l'encéphale, on a vu se produire des hémorrhagies immédiates ou tardives, dans les principaux viscères des cavités thoracique et abdominale, à savoir :

Dans les *poumons* (Brown-Séquad, Vulpian, Nothnagel).

Dans le *cœur* (Brown-Séquad).

Dans les *plèvres* et le *péricarde* (Brown-Séquad).

Dans la muqueuse de l'*estomac* et de l'*intestin* (Schiff, Brown-Séquad, Vulpian, Ebstein).

Dans le *foie*, les *reins*, les *capsules surreinales* (Brown-Séquad).

Dans la *vessie* (Joffroy).

Dans le *pavillon de l'oreille* (Brown-Séquad).

Or il existe, disséminées dans les recueils périodiques français et étrangers, des observations cliniques en assez grand nombre, qui nous montrent, réalisées en quelque sorte par la pathologie humaine, les circonstances expérimentales provoquées par Schiff, Brown-Séquad, Vulpian, et par d'autres physiologistes, dans les recherches que nous avons fait connaître. En un mot, des faits déjà nombreux établissent que certaines lésions des centres nerveux chez l'homme, peuvent entraîner des hémorrhagies à distance dans les viscères et du côté des téguments.

Ce sont les principaux d'entre ces faits connus que nous allons réunir dans ce chapitre, en y joignant les deux observations inédites que M. Raymond a bien voulu mettre à notre disposition.

Comme nous l'avons fait pour les résultats expérimentaux, nous

suivrons dans cet exposé l'ordre des organes envahis par les répercussions hémorrhagiques.

1° *Poumons.*

Déjà Cruveilhier, cet admirable observateur auquel rien ne semble avoir échappé des faits curieux de l'anatomie pathologique, avait mentionné des cas où, à côté d'une lésion en foyer de l'encéphale (hémorrhagie ou ramollissement), on trouva dans le poumon, du côté de l'hémiplégie, de la congestion, de l'apoplexie, de l'hépatisation.

Cette coïncidence de deux lésions, dont Cruveilhier ne soupçonna point les rapports, semble avoir ensuite passé inaperçue jusque dans ces dernières années. Cependant, il y a plus de dix ans, M. Charcot déclarait n'avoir pas négligé dans les autopsies de noter l'état des poumons et des autres organes. Fréquemment, chez les apoplectiques, il a trouvé des hémorrhagies (ecchymoses) disséminées dans divers organes, à la surface des poumons, sous l'endocarde, dans la muqueuse gastrique et le péricrâne. Il ajoutait que ces lésions viscérales ne lui paraissaient pas avoir été cause de la mort qu'elles peuvent toutefois accélérer. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1871, p. 102.)

Dans les *Leçons cliniques* de Hugues Bennett, ouvrage qui a été traduit en français en 1873, on trouve neuf faits du même genre, que M. Barety a utilisés dans un travail d'ensemble dont il sera question plus loin.

Mais avant M. Barety, M. Ollivier qui a porté son attention d'une façon spéciale sur les hémorrhagies viscérales survenant chez l'homme à la suite des lésions en foyer des centres nerveux, a publié des observations tout à fait probantes, dont nous allons reproduire les deux premières dans leurs traits essentiels.

OBSERVATION I^{re} (OLLIVIER, *résumée*) (1).

ATTAQUE D'APOPLEXIE, HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ DROIT. MORT. A L'AUTOPSIE :
FOYER HÉMORRHAGIQUE DANS LE CORPS OPTO-STRIÉ GAUCHE, ÉPANCHEMENT
DE SANG DANS LE VENTRICULE LATÉRAL CORRESPONDANT ET DANS LE VENTRICULE MOYEN; CONGESTION ET APOPLEXIE DU POUMON DROIT.

La nommée Wantz, âgée de 50 ans, couturière, est apportée dans la soirée du 12 mai 1866 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique du professeur Grissolle, à la salle Saint-Antoine, n° 5. Frappée subitement, dans la nuit, d'apoplexie, elle est restée sans connaissance. On constate sans peine qu'il existe : une paralysie complète de la motilité du côté droit de la face; une paralysie complète de la motilité des membres de ce même côté; une diminution notable de la sensibilité dans toute la partie droite du corps (face, tronc et membres); de plus, les membres paralysés présentent un notable degré de contracture. Peau chaude. P. 102. Temp. de l'aisselle, 37°,4 à droite, 37°,2 à gauche. A la percussion, submatité et à l'auscultation, diminution notable du murmure respiratoire dans toute la hauteur du poumon droit, principalement en arrière. Respiration normale à gauche. L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs. Ni sucre ni albumine dans les urines.

16 mai. — Embarras de la parole. La malade, interrogée sur son état, répond par les voyelles; a-a-ieu (évidemment *ça va mieux*). Douleur de tête persistante à gauche. Mêmes signes à l'exploration de la poitrine.

22 mai. — Contracture plus marquée des membres paralysés. Etat demi-somnolent. Mêmes signes stéthoscopiques.

25 mai. — Respiration haute, fréquente, ronflante. Nombreux râles trachéaux. Pouls très accéléré. Face très rouge dans la moitié droite, pâle dans la moitié gauche. Mort quelques instants après.

Autopsie (24 heures après la mort).

En pratiquant des coupes à travers les hémisphères, on constate que le corps opto-strié gauche est déchiré d'avant en arrière par un foyer hémorragique gros comme une noix. Deux cuillerées environ de sang noir et li

(1) A. OLLIVIER. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorragie cérébrale. — *Archives générales de médecine*, 1873, t. II.

guide en moindre quantité dans le ventricule moyen. Hémisphère droit normal.

Thorax. — Adhérences pleurales étendues à droite, congestion intense de tout le poumon droit. Sur des sections de l'organe, on découvre trois noyaux d'apoplexie gros comme une noix, situés l'un dans le lobe moyen, les deux autres à la partie postérieure du lobe inférieur. Un peu d'emphysème au bord antérieur. Le poumon gauche, à part un peu d'emphysème au même niveau, est sain ; cœur et viscères abdominaux intacts.

OBSERVATION II (OLLIVIER, *résumée*) (1).

HÉMIPLÉGIE ANCIENNE DU CÔTÉ DROIT, NOUVELLE ATTAQUE D'APOPLEXIE, AGGRAVATION DES SYMPTÔMES DE PARALYSIE DÉJÀ EXISTANTS. — MORT.
— A L'AUTOPSIE : FOYER APOLECTIQUE DANS LE CORPS OPTO-STRIÉ GAUCHE ; ÉPANCHEMENT DE SANG DANS LE VENTRICULE LATÉRAL CORRESPONDANT ; CONGESTION ET ECCHYMOSES SOUS-PLEURALES DU POUMON DROIT.

Le nommé Braconnier, âgé de 68 ans, fut admis à l'hospice d'Ivry en juin 1872, pour une hémiplegie déjà ancienne du côté droit. Cet homme marchait en fauchant. Affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire.

Pendant son séjour à l'hospice, il eut deux attaques épileptiformes, avec début brusque, perte de la connaissance, écume sanguinolente à la bouche.

5 novembre. — Nouvelle attaque, caractérisée par la perte de la connaissance et de la résolution musculaire. On constate à la visite du matin : Décubitus dorsal, demi-coma ; paralysie de la moitié droite de la face ; paralysie des membres du côté correspondant, contracture des doigts et de l'avant-bras. Sensibilité obtuse dans les parties paralysées. Respiration irrégulière. Pouls petit extrêmement rapide. Mort quarante-huit heures après l'attaque.

Autopsie.

Le corps opto-strié gauche est déchiré par un foyer apoplectique. Le ven-

(1) OLLIVIER, *loc. citat.*

tricule latéral du même côté est rempli de sang. Pas d'altération dans l'hémisphère droit.

Adhérences pleurales anciennes, des deux côtés. Le poumon droit est congestionné dans toute sa hauteur, et sous son feuillet pleural on découvre plusieurs ecchymoses de dimensions variables et un noyau apoplexie du volume d'une noisette. Le poumon gauche est congestionné dans tout son tiers inférieur et postérieur.

Le cœur est sain.

OBSERVATION III (OLLIVIER *résumée*) (1)

ATTAQUE D'APOPLEXIE, HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ DROIT. — MORT. — A L'AUTOPSIE : HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE AU NIVEAU DE L'HÉMISPHERE CÉRÉBRAL GAUCHE ; NOYAU APOPLECTIQUE DANS LE POUMON DROIT ; ÉROSION DE LA FACE INTERNE DE LA ROTULE DROITE.

Jonadain (Nicolas), 43 ans, est admis le 20 juin 1870 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 8. Il y a deux ans, attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, au sortir de laquelle le côté droit du corps était paralysé. Pas d'embarras de la parole. Au bout de deux mois, il ne restait plus que de la parésie.

Nouvelle attaque, sept mois après la première, qui amène une aggravation notable des phénomènes de paralysie subsistant à droite. De plus, cette fois, il y avait une aphasie presque complète (1).

La paralysie ne s'améliorant pas, cet homme fut admis comme pensionnaire à l'hospice d'Ivry, le 4^{er} mars 1872. Dans le courant de mai, il devint sujet aux convulsions cloniques, parfois violentes, généralisées, mais beaucoup plus marquées dans les membres du côté droit. — Le 5 juin, aux convulsions s'ajoutent des cris méningitiques. — Le 18 juin un vomissement. — Le lendemain nouvelle attaque d'apoplexie, avec accès violents de convulsions généralisées, plus fréquentes et plus étendues à droite qu'à gauche. T. 38°, 8. P. 96. L'examen du cœur ne donne que des résultats négatifs. Dans toute la hauteur du poumon droit, la percussion dénote de la matité, et à l'auscultation on en entend des râles sous-crépitaux qui n'existent pas du

(1) OLLIVIER, *loc. cit.*

côté opposé. Les convulsions persistent jusqu'au lendemain, jour où le malade succombe.

Les urines n'ont jamais présenté de traces de sucre, ni d'albumine.

Autopsie

A la partie postérieure de l'hémisphère gauche, hématome, dont les parois se détachent facilement de la dure-mère d'une part et de l'arachnoïde et de la pie-mère de l'autre. L'hémisphère gauche, dans toute la partie qui correspond à l'hématome, est affaissé, aplati. Les circonvolutions sont effacées. A la coupe on constate que la substance grise du côté malade est plus foncée que celle du côté opposé. Le ventricule gauche ne renferme pas de liquide. — L'hémisphère droit n'offre aucune altération. — Rien à la protubérance, ni au bulbe, ni au cervelet.

Le poumon gauche est parfaitement sain, il n'y a pas d'adhérences fluérales de ce côté. Adhérences du poumon droit qui crépite mal; à la coupe son tissu présente une infiltration hémorragique diffuse parsemée de nombreux noyaux apoplectiques de volume variable, siégeant dans la partie postérieure. La raclure donne au lieu d'un sang spumeux un sang rouge brun non aéré.

Cœur anormal; valvules et orifices sains.

M. Baréty (1) à l'occasion de cette première communication de M. Ollivier, a entretenu la Société de Biologie des résultats de ses propres recherches concernant les troubles vaso-moteurs qui se développent à distance sous l'influence de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral. Il a recueilli sept observations dans lesquelles des lésions en foyer (hémorragies ou ramollissements) s'étaient accompagnées de lésions pulmonaires du côté opposé, à savoir :

D'ecchymoses sous-pleurales ;

D'ecchymoses de la muqueuse bronchique ;

De congestion pulmonaire ;

D'apoplexie pulmonaire ;

D'épanchement de sérosité dans la plèvre.

(1) De quelques modifications pathologiques dépendant d'hémorragies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie; c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale. (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1873, p. 278.)

Pour M. Baréty ces modifications pathologiques sont imputables à une paralysie vaso-motrice, et il en a cité comme preuve la stase sanguine énorme constatée dans les vaisseaux pulmonaires du côté de la paralysie chez les sujets dont il a eu l'occasion de faire l'autopsie.

A ces faits le même auteur a joint un peu plus tard (Société de Biologie, séance du 18 avril 1874) la relation d'un cas d'hémorrhagie méningée de l'hémisphère droit survenue à la suite d'une chute mortelle sur le crâne et coïncidant avec une congestion intense du poumon gauche et une hémorrhagie sous-pleurale et parenchymateuse du même côté.

Vers la même époque, à la suite de la communication de Nothnagel, relative à des hémorrhagies pulmonaires développées chez des lapins en piquant avec une épingle certains points de la surface des hémisphères (voir chapitre I), un médecin aliéniste, compatriote de Nothnagel, Jehn a signalé, comme étant de constatation fréquente à l'autopsie des déments, des extravasations sanguines dans les alvéoles pulmonaires.

Les masses extravasées seraient d'un rouge vif formées, par conséquent par du sang artériel, dont les éléments organisés paraissent être sortis des vaisseaux par diapadèse. A l'autopsie de cinq malades (un cas de mélancolie, un cas de manie, trois cas de paralysie générale), Jehn trouva de pareilles extravasations d'un rouge clair, ayant tout à fait l'aspect du sang artériel; les unes en foyers disséminés, les autres occupant une étendue considérable du parenchyme pulmonaire. Une fois même toute la masse du poumon ne présentait plus que des îlots disséminés d'apparence normale.

Les contours de ces foyers d'extravasation étaient irréguliers, mais nettement tranchés; ils n'avaient point la forme de coins comme dans les cas d'infarctus. Sur des surfaces de coupe, leur consistance était ferme et, à défaut d'œdème, assez sèche. Les bronches étaient parfaitement libres. A la pression on n'en faisait pas sortir de sang. Des fragments excisés de la masse de ces foyers hémorrhagiques et jetés dans l'eau flottaient au-dessous de la surface libre du liquide. Leur coloration rouge était uniforme. On n'y découvrait pas de masses sanguines concrètes. Les parties du poumon respectées par ces extravasations étaient oedématisées ou infiltrées de masses pneumoniques.

Sous le microscope, on voyait les alvéoles presque totalement remplies de globules rouges. Les vaisseaux et le tissu pulmonaires étaient indemnes de toute altération.

Quant aux centres nerveux, ou bien on n'y découvrit pas de lésions manifestes, ou bien il y avait des lésions méningitiques de vieille date ou de provenance récente : pachyméningite hémorragique, rougeur diffuse au niveau de certaines circonvolutions, apoplexie capillaire dans l'écorce grise.

Du vivant des malades, les extravasations sanguines intra-alvéolaires ne s'étaient révélées par aucun signe manifeste (1).

2° Cœur

Nous n'avons pu découvrir, dans la littérature médicale, un seul exemple d'une hémorragie du myocarde survenue sous l'influence d'une lésion en foyer du cerveau. Cette circonstance ajoute encore à l'intérêt de l'observation suivante de M. Raymond, qui réalise une coïncidence notée par M. Brown-Séquard dans le tiers environ de ses expériences.

OBSERVATION IV (*inédite.*)

HÉMIPLÉGIE GAUCHE SUIVIE DE CONTRACTURE. DOUBLE PLEURÉSIE SÈCHE : MORT. — PÉRICARDITE HÉMORRHAGIQUE. — FOYERS HÉMORRHAGIQUES DANS LE MYOCARDE ET LE PANCRÉAS. — ÉCCHYMOSES DES ORTEILS DU CÔTÉ PARALYSÉ. (Observation recueillie par M. Rrodeur, interne des hôpitaux.)

Le nommé François Prieur est entré à l'hospice des Incurables d'Ivry dans le service de M. Raymond, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 6, le 7 mars 1882. Il est, de sa profession, imprimeur-lithographe. Sa santé a toujours été excellente. Les parents sont morts très âgés, le père à 80 ans, la mère à 75. D'antécédents héréditaires, point.

(1) JEHN, Verbreit et capilläre Austritte hellrothen Bluts in das Lungengewebe bei Gehirnleiden. *Centralblatt für die medic. Wissenschaft*, n° 22. 1874.

Dès sa douzième année, le malade a été obligé de gagner sa vie et il a été soumis à des fatigues en disproportion avec son âge. Il n'a pas eu de fièvre éruptive, pas d'accidents vénériens, il n'a pas non plus faits d'excès alcooliques ou autres.

En 1874, il prit part aux tristes événements de la Commune et il fut, de ce fait, condamné à la déportation. Il en revint en 1880 ; jusqu'à cette époque, sa santé avait continué à être excellente. C'est pendant son retour de Nouméa qu'il fut frappé subitement, sur le point du navire qui le ramenait, d'une attaque d'apoplexie. Au sortir de cette attaque, il était paralysé de tout le côté gauche. A l'apoplexie s'ajouta de la contracture, quelque temps après la rentrée en France du malade. C'est dans cet état qu'il fut admis à l'hospice des Incurables d'Ivry, dans la division des grands infirmes.

A ce moment, on constate les phénomènes suivants : Le malade est couché dans le décubitus dorsal. Paralysie des membres à gauche, et par suite de la contracture concomitante, flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, de l'avant-bras sur la main, et de la main sur l'avant-bras. La rétraction de la main est telle que les doigts s'enfoncent en quelque sorte dans les parties molles de la région palmaire. Cette contracture résiste aux tractions les plus énergiques.

Sur la face dorsale des quatre premiers orteils du pied du côté paralysé, on découvre des ecchymoses de dimensions variables, depuis celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce de cinquante centimes. Ces taches ecchymotiques ne disparaissent point sous la pression du doigt. A leur niveau, on constate l'existence d'une anesthésie complète. Une épingle enfoncée profondément dans cette région ne détermine pas la moindre douleur. Il faut ajouter que la sensibilité tactile, douloureuse et thermique est très obtuse dans tout le côté paralysé. Le réflexe cutané persiste ; la contracture empêche de rechercher l'état des réflexes tendineux.

Le côté droit est absolument normal. Le malade se plaint, en outre, de points de côté ; d'une certaine gêne de la respiration ; il tousse. L'examen des organes thoraciques révèle un certain degré de congestion pulmonaire, plus prononcé à gauche. On perçoit également les signes manifestes d'une double pleurésie sèche. L'auscultation du cœur ne dénote rien d'insolite. Traitement : Potion de Tood avec extrait de quinquina, 4 grammes.

Pas de changement dans les jours qui suivirent.

Le 12 mars, la dyspnée est plus aculée. T. 39°, P. 90. Il n'existe pas de signes d'un épanchement pleural. La percussion dénote de la matité au-dessous du niveau où bat la pointe. Pas de frottement péricardique.

20 mars. Le malade continue d'avoir de la fièvre. Il ne prend plus qu'une tasse de lait et un peu de bouillon, dans le courant de la journée. Large eschare au sacrum.

23 mars. Le malade meurt dans le marasme à six heures du matin.

Autopsie (24 heures après la mort).

A l'ouverture du crâne, la dure-mère ne paraît pas épaissie. En l'incisant, on laisse écouler un liquide séreux, peu abondant. Les artères de la base de l'encéphale sont athéromateuses ; les sylviennes ont des parois épaisses, blanchâtres, comme des *tuyaux de pipe*. Toutefois, la lumière du vaisseau n'est nulle part obstruée. La pie-mère est peu adhérente à la pulpe cérébrale, si ce n'est au pourtour de la scissure de Sylvius, à *droite*, où elle forme la paroi extérieure d'une poche qui fait saillie à la surface du cerveau. On croirait volontiers, à première vue, à un kyste hydatique implanté en cette région. Un examen attentif fait reconnaître bientôt qu'il s'agit là d'un vieux foyer de ramollissement dont la face interne est constituée par les méninges adhérent entre elles et à la substance de l'hémisphère. En écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, les circonvolutions du lobule et de l'insula apparaissent saines. Rien à noter à la périphérie de l'hémisphère gauche. Noyaux centraux intacts à l'œil nu, ainsi que la protubérance, le bulbe et la moelle épinière.

Du côté des organes thoraciques, on trouve les lésions qui avaient été diagnostiquées du vivant du malade : Pleurésie sèche double et *congestion pulmonaire, plus marquée à gauche, du côté paralysé*.

A l'ouverture du péricarde, il s'échappe environ 250 grammes d'un sang noirâtre, légèrement cailléboté, et dont la présence dans l'enveloppe séreuse ne s'était traduite par aucun signe sthétoscopique appréciable. Au niveau de la face antérieure du ventricule gauche, on trouve sur le feuillet séreux quelques plaques laiteuses, peu saillantes, indices d'une péricardite ancienne. Sur la face antérieure du ventricule droit quelques petites saillies rougeâtres, sortes de végétations polypiformes et qu'on pourrait, à la rigueur, considérer comme les sources de l'épanchement péricardique. Sur toute l'étendue de la surface interne du cœur, oreillettes et ventricules, on aperçoit en outre de nombreuses plaques ecchymotiques, dont l'une, plus saillante, est située à la face antérieure du ventricule gauche. En pratiquant une coupe à ce niveau, on tombe sur un foyer hémorragique logé dans l'épaisseur même du muscle cardiaque, foyer présentant une longueur de 3 centimètres environ sur une largeur de 2 et une épaisseur de 1/2 centimètre. Cet épanchement sanguin est donc limité de tous côtés par la substance charnue du myocarde. A côté de ce foyer principal, on en trouve d'autres plus petits, logés dans l'épaisseur du muscle cardiaque.

Le *foie*, un peu grasseux, ne contient pas de foyer hémorragique.

Les *reins*, de dimensions normales, offrent les lésions de la néphrite mixte. Kyste gros comme une noix dans celui du côté droit. Pas de foyers hémorragiques.

Par contre, le *pancréas* est parsemé de foyers d'hémorrhagie, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un haricot ; ils sont logés dans la substance même du *pancréas*, quelques-uns superficiels donnent à cette glande un aspect moucheté. Le sang qui les constitue est noirâtre, coagulé.

Rien d'anormal dans les organes génitaux. Les quelques muscles du tronc et des membres, qui ont été examinés ne renfermaient pas d'extravasations sanguines.

Examen microscopique. (*Fait au laboratoire de M. Raymond.*)

L'examen du tissu musculaire du myocarde sur des dissociations fait voir que les fibres contractiles de la paroi ont subi un commencement de dégénérescence pigmentaire, sans grande signification dans un cœur sénile, étant donnée la fréquence de cette altération à un âge avancé. Mais, dans certaines de ces fibres contractiles, la dégénérescence pigmentaire se complique de dégénérescence graisseuse, et celle-ci s'avance d'autant plus qu'on se rapproche davantage du foyer hémorrhagique.

Les vaisseaux ont, d'ailleurs, leurs parois altérées et cette altération consiste dans une dégénérescence graisseuse des éléments contractile de la tunique moyenne, qui sont infiltrés d'un nombre considérable de fines granulations. Cette même infiltration graisseuse se retrouve dans les fibres musculaires du myocarde, sur une étendue plus ou moins considérable.

Telles sont les altérations du myocarde dans les régions qui n'étaient pour directement intéressées par la lésion hémorrhagique. Dans le voisinage du foyer hémorrhagique on retrouvait ces mêmes lésions, mais plus accentuées ; elles atteignaient leur maximum dans la couche la plus superficielle de la paroi antérieure du ventricule gauche, sous-jacente au tissu cellulaire sous-péricardique, point de départ de l'hémorrhagie. En effet, en ce point, au milieu des globules rouges qui, infiltrant le tissu ambiant, avaient dissocié les faisceaux musculaires en s'insinuant dans les tractus conjonctifs, on trouve une petite artère dilatée et plusieurs autres petits vaisseaux dont les parois, en état de dégénérescence graisseuse, semblent s'être rompues et avoir donné issue au sang épanché dans les tissus avoisinants.

3° Estomac et Intestins.

Il est assez curieux de constater que plus de quarante ans après les expériences de Schiff, on ne connaît encore que quelques faits sommaires d'hémorrhagie de la muqueuse de l'estomac survenue dans le cours de lésions en foyer des centres-nerveux.

Déjà avant les recherches de Schiff, Andral dans sa *Clinique médicale* avait signalé à l'autopsie d'un certain nombre d'individus apoplectiques une rougeur de l'estomac et de l'intestin, qui n'avait point les caractères d'une imbibition cadavérique. Dans une de ces observations (1) sur un homme de 57 ans qui avait été frappé d'hémiplégie droite avec embarras de la parole et qui succomba le neuvième jour, on trouva à l'autopsie les particularités suivantes : « La portion de substance cérébrale qui termine en avant l'hémisphère gauche est creusée d'une cavité dans laquelle pourrait être logé un œuf de poule et que remplit un gros caillot de sang. Cette cavité commence à un pouce au-dessous de la face supérieure de l'hémisphère, et à un demi-pouce de son extrémité antérieure, en arrière et en bas elle est limitée par la portion de substance cérébrale qui forme le point de jonction des parois supérieure et antérieure du ventricule latéral gauche. Celui-ci ne se trouve, de cette façon, nullement intéressé, non plus que le corps strié qui est resté parfaitement intact. Les parois de cette cavité accidentelle offrent à leur surface interne une couleur d'un beau jaune qui se continue en profondeur dans l'étendue de deux à trois lignes. Nulle part la substance cérébrale n'est ramollie. Il n'y a dans le reste du cerveau non plus qu'à dans ses annexes, aucune autre lésion appréciable.

Thorax. — *Poumons engoués, hépatisés*, même, en plusieurs points; cœur volumineux, hypertrophie des parois du ventricule gauche.

Abdomen. — *Ramollissement rouge de la muqueuse gastrique* dans toute sa moitié gauche. Teinte ardoisée de la portion pylorique. Arborisations nombreuses dans l'intestin grêle. Rate volumineuse et très molle.

M. Coutagne, de Lyon, à une époque plus rapprochée (1863) a également signalé des hémorragies gastriques et intestinales consécutives à des maladies chroniques du cerveau.

Plus d'une fois certainement des observateurs non prévenus ont dû prendre pour des ulcères ronds de l'estomac, des ramollissements rouges survenus sous l'influence d'une lésion des centres nerveux.

Le fait suivant publié par Mac Donal, nous paraît susceptible de recevoir cette interprétation :

(1) *Clinique médicale*, 2^e édition, t. V, p. 225, Bruxelles, 1834.

Une femme de 40 ans, frappée de démence, succombe le 15 septembre 1876. A l'autopsie on note les particularités suivantes : Le cerveau ne présentait pas d'altérations dignes d'intérêt. Les vaisseaux n'étaient point athéromateux, sur la petite courbure de l'estomac se voyait une déchirure. La cavité de l'estomac renfermait plusieurs caillots et quelques onces de sang. Dans le voisinage du pylore une extravasation considérable de sang s'était effectuée entre la *muqueuse et la tunique musculaire*. La muqueuse était ramollie dans le voisinage, ainsi que la tunique musculaire en certains points. Mais on ne découvrait pas d'autre altérations de l'estomac. L'intestin grêle renfermait du sang décomposé (1).

Cette observation, nous conduit à parler d'une publication récente d'un aliéniste allemand, sur cette question :

M. KRUEG (2) représente les hémorrhagies à la surface muqueuse de l'estomac comme une complication fréquente de la paralysie générale des aliénés.

D'après les recherches antérieures faite sur ce point par Obersteiner, on rencontrerait des gastrorrhagies chez 25 0/0 des paralytiques généraux. Krueg croit que ce chiffre est au-dessous de la vérité, et il fait remarquer que des circonstances multiples concourent à laisser cet accident passer inaperçu. La quantité de sang rendu est en général peu considérable, quand il est vomi ; il est souvent rendu méconnaissable par les altérations qu'il a subies au contact du suc gastrique, ou bien il est masqué par les masses alimentaires rejetées du même coup, ou bien encore ce sang est rendu par les gardes-robes. Enfin, les surveillants dans les asiles où sont recueillis ces malades, ne prêtent pas grande attention à un incident qui se perd au milieu des épisodes complexes de la paralysie générale. Ajoutons que, pénétré de l'exactitude de ces assertions, l'auteur proteste contre l'abus que l'on fait de la sonde œsophagienne pour alimenter de force les aliénés qui se refusent à prendre de la nourriture, parce que, ajoute-t-il, le contact de la sonde avec une muqueuse prédisposée aux érosions, entraînera facilement des gastrorrhagies traumatiques.

Nous n'avons pas à nous prononcer sur la valeur de cette recom-

(1) T. W. MAC DONALL Case of hemorrhage in to the walls of the stomach. Followed by self digestion on the organ. *The Lancet*, 1879, vol. I, n° 1.

(2) KRUEG Ueber Magenblutungen in Verlaufe der paralyt. Geistestörung. (*Archiv für Psychiatrie und nervenkrank*, t. X, fasc. 3, p. 567. 1880.)

mandation. Par contre, nous regrettons que M. Kueg ait jugé superflu et fastidieux d'annexer à son travail, au lieu d'assurances vagues, quelques bonnes observations bien probantes d'hémorrhagies de la muqueuse de l'estomac survenues dans le cours de la paralysie générale, sous l'influence des lésions nerveuses de cette maladie.

Ajoutons pour terminer ce qui a trait aux hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale, consécutives à des lésions des centres nerveux, qu'on a cité comme le premier exemple de ce genre d'hémorrhagie, une ancienne observation de Rostan et Duplay (*Archives générales de Médecine*, t. VI, sér. 2, p. 343), où une apoplexie cérébrale fut suivie d'une hémorrhagie intestinale très abondante et rapidement mortelle. Il suffit de lire cette observation pour se convaincre qu'elle ne saurait trouver place dans la catégorie des faits visés dans notre travail.

4° Foie.

Nous n'avons pas trouvé un seul exemple d'hémorrhagie du foie liée à une lésion des centres nerveux. Mais nous croyons devoir reproduire l'observation suivante de M. Ollivier, qui nous montre une congestion intense du foie se développant sous une pareille influence.

OBSERVATION V (OLLIVIER, abrégée (1)).

CORRUPTION CONSIDÉRABLE DU FOIE CONSTATÉE CHEZ UN INDIVIDU MORT D'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Le nommé Lefebvre Louis, âgé de 70 ans. Admis à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, le 6 février 1874, a été frappé ce même jour d'une attaque d'apoplexie. Un quart d'heure après, on le trouve dans l'état suivant : Décubitus dorsal.

(1) *Gazette Médicale de Paris*, 1874, p. 211.

abolition complète de l'intelligence, légère paralysie de la moitié droite de la face, pupilles égales des deux côtés, un peu dilatées; tension et raideur des membres inférieurs; impossibilité de les fléchir et de les mettre dans l'adduction; résolution complète du bras droit, anesthésie complète des membres inférieurs, sensibilité diminuée aux membres supérieurs. Battements du cœur réguliers, pas de bruit de souffle. T. 30° 2. Pas de vomissement, pas d'évacuation involontaire d'urine. De temps en temps les quatre membres sont agités de petites secousses, auxquelles ne semblent pas prendre part les extenseurs et les fléchisseurs des orteils. Le malade rend en grande quantité de l'urine albumineuse mais sans traces appréciables de sucre. Il en vient dans le courant de la journée. Quelques heures après on retire de la vessie une certaine quantité d'urine qui contient du sucre.

A l'autopsie, on découvre dans l'encéphale des foyers multiples d'hémorrhagie; un dans le genou du corps calleux, plusieurs dans le pédoncule gauche, un autre dans le pédoncule droit, un dernier à la jonction des deux pédoncules, au pourtour de l'aqueduc de Sylvius. Sur la face supérieure de la protubérance, se trouvent des foyers d'hémorrhagie qui correspondent à ceux des pédoncules. Des coupes pratiquées avec soin en divers sens montrent que l'hémorrhagie s'est faite dans l'épaisseur même de la protubérance. Un foyer principal occupe le *locus niger* de Sœmmering, les prolongements des pyramides antérieures, plus à gauche qu'à droite. Un autre foyer non moins volumineux a détruit la plus grande partie du plan moyen des pédoncules constitué par le prolongement des faisceaux latéraux du bulbe. Ce dernier foyer atteint le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, mais respecte la paroi correspondante du plancher du quatrième ventricule, excepté en deux points où se voit une petite déchirure. Par ces déchirures qui correspondent aux points dont la piqure produit l'albuminurie et la glycosurie, il s'est écoulé une certaine quantité de sang dans la cavité du ventricule.

Le foie est volumineux (2,000 grammes). Sa consistance est normale, mais il présente une coloration rouge sombre uniforme, manifestement due à une congestion portée à un haut degré. Lorsqu'on l'incise, il s'écoule des vaisseaux une grande quantité de sang noir. En pratiquant des coupes en divers sens, on découvre dans l'épaisseur de l'organe trois noyaux d'un noir foncé, d'inégal volume, nettement limités, qu'on prit d'abord pour des noyaux d'apoplexie dans le tissu gorgé de sang. L'examen microscopique fit voir qu'il s'agissait d'angiômes caverneux.

Dans sa *Clinique médicale*, Andral mentionne également certaine dans des observations d'hémiplégiques avec lésions en foyer du cerveau, une congestion extrême du foie, révélée par l'autopsie. Ainsi dans l'observation IX (tome V, p. 326), chez un homme qui était mort dans le coma après avoir été frappé de perte subite de connaissance, la

veille, on trouva un ramollissement de tout l'hémisphère droit, les poumons fortement engoués, le foie gorgé de sang et une injection générale de la muqueuse gastro-intestinale. Chez un autre apoplectique (Observ. *Loc. cit.*, p. 338-340) on trouva à l'autopsie, à côté d'un foyer de ramollissement occupant le corps strié et la couche ceptique, le foie gorgé de sang, et la muqueuse intestinale occupée par une injection générale.

Nous pourrions multiplier ces citations. Mieux vaut dire que ce qui enlève à ces faits la signification qu'on pourrait être tenté de leur attribuer, c'est qu'il existait presque toujours une lésion cardiaque propre à rendre compte de la lésion cérébrale et des congestions viscérales. Tel n'était pas le cas dans l'observation de M. Ollivier.

5° Reins. — Voies urinaires.

L'observation suivante relevée dans le service de M. Breschet (1830), a été citée maintes fois, par M. Bouchard, entre autres, comme un exemple d'hémorrhagie viscérale développée sous l'influence d'une lésion des centres nerveux.

OBSERVATION (4) VI (abrégée).

APOPLEXIE DE LA MOELLE EPINIÈRE. — NÉPHRITE ET CYSTITES.

Le nommé Ramourt, âgé de 29 ans, serrurier, entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. Breschet) le 41 juillet 1830. Le 8, il avait été pris d'un frisson très intense avec douleurs dans le ventre et aux reins. Depuis, rétention d'urine et constipation.

Au moment de son entrée, le malade était dans l'impossibilité presque complète de mouvoir la jambe droite, sensibilité intacte, à gauche sensibilité abolie ; les muscles se contractent bien sous l'influence de la volonté. L'urine obtenue

(1) Bouchard (*loc. cit.*, p. 81).

(2) *Archives générales de médecine*, t. XXV, p. 401, 1831.

à l'aide de la sonde est rouge. Même état, les jours suivants : le malade refuse de se laisser sonder à cause de la douleur que lui occasionne cette opération. Le 18 juillet, potion avec *quatre gouttes de teinture de cantharide*. Le soir les douleurs sont plus intenses dans le ventre et les reins, *les urines sont sanguinolentes*. Le malade succombe le 2 août suivant.

Autopsie.

Les méninges spinales sont injectées ; la moelle au niveau de la huitième ou neuvième vertèbre dorsale, offre une coloration noirâtre, qui dans l'épaisseur de l'organe se prolonge jusqu'au bulbe et est plus prononcée à droite qu'à gauche.

Les reins ont un volume deux fois plus considérable qu'à l'état normal. Les bassinets sont dilatés ainsi que les urètres ; il s'en écoule un liquide purulent et mêlé d'urine ; la muqueuse est rouge, injectée, parsemée d'ulcérations couvertes d'exsudations pseudo-membraneuses.

Cette altération s'étend jusqu'entre les mamelons dont la substance est rougeâtre, parsemée de points gris. La muqueuse du bassinets droit est beaucoup plus altérée ; les ulcérations y sont plus nombreuses et plus larges. Quant au tissu propre des reins, il est infiltré de pus.

La simple lecture de cette observation démontre jusqu'à l'évidence que les lésions rénales trouvées à l'autopsie de ce malade étaient de deux ordres. Il y avait une néphrite ancienne sur laquelle étaient venus se planter des accidents aigus. Ces derniers pouvaient dépendre en partie de la lésion spinale ; mais certainement l'hémorrhagie qui s'était produite à la surface des voies urinaires avait été provoquée par le traitement intempestif auquel fut condamné ce malade, et qui consista à un moment donné, dans l'administration de la teinture de cantharide.

Dans les deux observations suivantes de M. Ollivier, il existe au contraire les plus grandes présomptions en faveur d'un rapport direct entre une lésion en foyer siégeant dans le cerveau et des altérations congestives ou hémorrhagiques dans le rein du côté de l'hémiplégie ou dans les deux reins, mais alors plus accusées dans celui du côté de la paralysie.

OBSERVATION VII (OLLIVIER, *abrégée*).

ATTAQUE D'APOPLEXIE CHEZ UN HOMME DE 74 ANS. — HÉMIPLÉGIE DROITE DES MEMBRES ET DE LA FACE. — ALBUMINURIE. — MORT LE QUATRIÈME JOUR. — AUTOPSIE. — HÉMORRHAGIE DANS LE CORPS OPTO-STRIÉ AVEC IRRUPTION DANS LES VENTRICULES. — CONGESTION DES DEUX REINS, PLUS PRONONCÉE A DROITE.

Le nommé Grosley, 74 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry (salle Saint-Jean-Baptiste, n° 2) le 47 décembre 1873. Antécédents alcooliques. Le malade a été frappé d'une attaque d'apoplexie dans l'après-midi ; il présente tous les signes d'une hémiplégie droite (membre et face) avec diminution de la sensibilité du côté paralysé. T. R. 38° P. 96. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Le 48 au matin T. axillaire 37°4 à gauche, 37°6 à droite. Le soir 39°. La température se maintient élevée à partir de ce moment.

Le 20, à quatre heures du matin, T. 40°2, à neuf heures T. 39°8, à six heures du soir 41°2.

Dans la nuit, la température s'élève à 41°8.

Le 21, à neuf heures trois quarts elle était à 41°7. Le malade succombait à dix heures et demie. La température prise cinq minutes après était de 42°8, de 42°6 à onze heures, de 42°05, à onze heures et demie.

Autopsie

Sur toute la face externe de l'hémisphère gauche, surtout au voisinage de la scissure de Rolando, il existe une suffusion sanguine qui ne disparaît pas sous un filet de sang. Une pareille suffusion se retrouve au niveau du cervelet dont elle enveloppe les deux lobes. Le sang s'est surtout accumulé au niveau du bord postérieur des lobes cérébelleux et leur face intérieure. Une coupe antéro-postérieure au niveau de la base et séparant les deux hémisphères, laisse voir le ventricule moyen rempli d'un caillot sanguin noir et diffus. La voûte à trois piliers et le septum lucidum sont déchirés. Il existe en même temps une certaine quantité de sang liquide dans les deux ventricules latéraux. Le point de départ de l'hémorrhagie paraît être le corps opto-strié.

(1) OLLIVIER. De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale. *Archives générales de médecine*, 1874, t. 1, p. 129.

Celui-ci est complètement détaché à l'exception de la portion la plus externe du noyau extra-ventriculaire qui est respecté ainsi que l'avant-mur. Pas d'altérations dans les autres parties de l'encéphale. Du côté des organes thoraciques, il faut signaler des ecchymoses sous-pleurales réunies par groupes au niveau des deux lobes inférieurs et dans le sillon interlobaire du poumon droit. Rien de semblable n'existe à gauche. Le cœur intact. *Les deux reins sont très congestionnés*, le droit un peu plus que le gauche. Ils n'ont pas le même volume ; le droit est plus petit que le gauche (120 et 130 grammes).

A la suite de ce premier fait, M. Ollivier en a publié quatre autres de même nature. Nous nous contenterons de rapporter dans ses traits principaux, celui de ces quatre cas où en sus de la congestion rénale on trouva dans le rein du côté de l'hémiplégie des noyaux d'apoplexie avec larges ecchymoses à la surface de la glande au-dessous de la capsule fibreuse.

OBSERVATION VIII (OLLIVIER, *abrégée*). (1)

ATTAQUE D'APOPLEXIE CÉRÉBRALE CHEZ UN HOMME DE 77 ANS. — HÉMIPLÉGIE DROITE DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ. — ALBUMINURIE. — MORT AU BOUT DE HUIT HEURES. — A L'AUTOPSIE, DÉCHIRURE DU CORPS OPTO-STIÉ GAUCHE, ÉPANCHEMENT DANS LE VENTRICULE CORRESPONDANT, LE VENTRICULE MOYEN, LE QUATRIÈME VENTRICULE ET LE VENTRICULE LATÉRAL GAUCHE. — NOYAUX D'APOPLEXIE RÉNALE A DROITE.

Le nommé Marc, 77 ans, est admis le 23 juin 1873 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry (salle Saint-Jean-Baptiste) sujet aux vertiges et aux étourdissements depuis un ou deux mois, cet homme a été frappé d'apoplexie vers sept heures et demie du matin. Il est plongé dans le coma. Au moment de la visite on constate les particularités suivantes : tête inclinée à droite ; légère déviation conjuguée des yeux à gauche ; pupilles énormément dilatées ; hémiplégie totale à droite ; un peu de raideur dans les membres ; pas de mouvements convulsifs. Vomissements bilieux T. R. 37°2. Le soir vomissements bilieux.

Le 14 au matin, résolution complète des membres, qui sont pris cinq ou six

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*. 1873, p. 271.

fois par minute, de secousses tétaniformes des plus manifestes. Urines très abondantes, limpides, fortement albumineuses.

Une heure et demie plus tard, le visage est rouge, congestionné; chaleur à la peau très grande T. R. 39°. P. 140. Mort deux heures après.

Autopsie.

Les artères de l'encéphale sont très athéromateuses; l'hémisphère gauche est le siège d'une fluctuation évidente. Un caillot énorme remplit tout le ventricule de ce côté, et le corps opto-strié est complètement détruit. Le septum médian et la voûte à trois piliers sont déchirées et le sang s'est répandu dans le ventricule moyen et le ventricule latéral droit.

Le cœur pèse 350 grammes. Pas de taches ecchymotiques sous le péricarde. Le muscle cardiaque est mou et jaunâtre. Les orifices et les valvules ne sont le siège d'aucune altération.

Le rein droit présente une large ecchymose sous-capsulaire. Après la décortication, qui se fait facilement, on découvre un foyer d'apoplexie gros comme une petite noisette, à la surface de la substance corticale.

À l'incision on trouve plusieurs autres foyers semblables, disséminés dans l'organe, mais siégeant tous dans la substance corticale. Le rein gauche est légèrement congestionné.

A côté de ces deux observations mérite de prendre place le fait suivant publié il y quelques mois par MM. Raymond et Oulmont, à l'époque où M. Strauss attirait l'attention des médecins sur les hémorrhagies chez les ataxiques.

OBSERVATION IX (RAYMOND) (1).

CRISES DOULOUREUSES DU CANAL DE L'URÈTHRE, AVEC HÉMATURIE, CHEZ UN ATAXIQUE.

Dup.. (Emile), 41 ans, bijoutier, entré le 24 mai 1884, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 24, présente le type complet de l'ataxie locomotrice. Le dé-

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1884, n° 43, p. 598.

but de l'affection remonte à dix ans. D'abord paraissent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Elles sont nocturnes, se montrent par accès trois ou quatre fois par mois. Sept ans plus tard, survient la douleur en ceinture, localisée d'abord autour de l'abdomen, remontant plus tard autour de la poitrine qu'elle étreint dans un corset de fer. En même temps apparaît une paralysie progressive du moteur oculaire commun de l'œil gauche (strabisme et plus tard ptosis); puis des troubles du côté des sphincters (constipation, miction lente et quelquefois involontaire).

La titubation, déjà visible alors, fait des progrès rapides, s'accompagne des signes ordinaires de l'anesthésie plantaire et aboutit en deux ans à l'incoordination des membres inférieurs. En même temps, l'incoordination gagne les membres supérieurs, surtout la main droite.

Pas d'étiologie spéciale. Le malade n'a jamais eu la syphilis.

Actuellement. L'incoordination est complète aux membres inférieurs; le malade ne se tient debout qu'à grand'peine, accroché aux barres de son lit, et marche en lançant les jambes de tous côtés. Elle est très marquée au membre supérieur droit, qui est devenu incapable de tout service; elle existe à peine au membre supérieur gauche. La force musculaire semble intacte. Les reflexes tendineux ont disparu.

Des plaques d'anesthésie sont répandues irrégulièrement sur tout le corps. Les douleurs fulgurantes persistent avec la même régularité; tous les quatre jours, accès dans les mains et dans les jambes. La douleur en ceinture est remplacée par une barre douloureuse entre les épaules. La paralysie des sphincters est plutôt en voie d'amélioration; le malade a le temps d'uriner dans un vase et ne perd plus des matières.

La vue est presque complètement perdue depuis le mois d'avril 1884. Le nerf optique est le siège de l'atrophie grise classique. Le malade ne distingue plus que l'ombre des objets qu'on lui passe devant les yeux. Les pupilles sont rétrécies. L'œil gauche présente un léger degré de strabisme interne.

L'appétit génital est diminué sans être aboli depuis trois ans.

Crises d'urétralgie. En septembre 1884 apparaissent subitement, sans prodromes, des symptômes nouveaux du côté des voies urinaires. Le malade est réveillé brusquement par une envie irrésistible d'uriner. Il n'urine cependant que quelques gouttes à la fois. Sa miction s'accompagne d'une vive douleur le long de l'urètre; au méat surtout, la douleur est intense, et le malade la compare aux élancements d'un abcès. L'accès dure une à deux minutes, l'intervalle des accès est d'un quart d'heure à une demi-heure. La durée totale de la crise est de dix à douze heures. A la fin de la crise, *l'urètre laisse couler quelques gouttes de sang pur, et pendant toute la journée l'urine est sanguinolente.* Depuis ce temps, les crises ont reparu cinq fois à huit jours d'inter-

valle, mais sans nouvel écoulement sanguin. Elles surviennent toujours après une série de douleurs fulgurantes plus intenses que d'habitude, et sont aussi précédées par une exagération de la constipation habituelle.

Aucun trouble de la miction dans l'intervalle des crises ; aucune altération de l'urine.

On pourrait se demander si chez ce malade l'hématurie était bien sous la dépendance de la lésion spinale que révélaient les symptômes de l'ataxie, et si ce n'était pas une simple hémorrhagie traumatique causée par la présence de concrétions dans les voies urinaires. Ce point n'a pas échappé à la sagacité de MM. Raymond et Oulmont, et voici ce qu'ils en ont dit : « N'avions-nous pas affaire à un calcul vésical apparaissant par hasard chez un vieil ataxique ? Les observations antérieures, celles de M. Raynaud (1) en particulier, pouvaient déjà faire soupçonner le contraire. Le malade de M. Raynaud présentait, en effet, les mêmes crises douloureuses et même l'écoulement de sang par la verge ; bien plus, les symptômes d'ataxie peu marqués au début de ces crises avaient laissé quelque temps douter de l'exactitude du diagnostic. L'autopsie démontra l'intégrité des voies urinaires et la sclérose de la moelle. D'autre part, chez notre malade, la coexistence de ces douleurs urétrales avec les douleurs fulgurantes pouvait faire penser à des douleurs de même nature. Enfin, le cathétérisme explorateur pratiqué soigneusement, n'a révélé ni lésion de l'urèthre, ni calcul de la vessie. D'ailleurs, dans l'intervalle des crises, l'urine est normale. »

Le travail de M. Strauss (1) est venu corroborer cette interprétation, en démontrant la fréquence relative des ecchymoses cutanées à la suite des crises douloureuses chez les ataxiques.

6° Capsules surrénales.

La seule indication que nous ayons pu découvrir d'une hémorrhagie des capsules surrénales observée chez l'homme dans le cours d'une affection des centres nerveux, est de M. Charcot. M. Vulpian en

(1) *Archives générales de médecine*, 1876.

(2) *Des Ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes* (*Archives de neurologie*, n° 4, 1881).

fait mention dans ses *Leçons sur les vaso-moteurs*. Il y est dit que M. Bouchard a signalé à M. Charcot un cas de myélite aiguë observée jadis dans le service du professeur Béhier, et promptement terminée par la mort. A l'autopsie du sujet, outre les lésions de la myélite partielle, on constata dans l'épaisseur des capsules surrénales l'existence de foyers hémorragiques récents (1).

7° Pancréas.

Nous avons vu plus haut que, dans l'observation si intéressante de M. Raymond (obs. X), on trouva, à l'autopsie du malade, le pancréas parsemé de foyers hémorragiques dont quelques-uns atteignaient jusqu'au volume d'un haricot. Dans les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, nous n'avons trouvé aucun fait clinique du même genre.

8° Muqueuse de la bouche.

Nous mettons en parallèle les deux observations suivantes, qui nous montrent des exemples d'extravasations sanguines pouvant être considérées comme des répercussions d'une lésion des centres nerveux sur les vaisseaux de la périphérie.

OBSERVATION X (RAYMOND) (2).

ATTAQUE APPOLECTIQUE. — MONOPLÉGIE BRACHIALE ET PARALYSIE DU FACIAL DU MÊME CÔTÉ. — VASTE ECCHYMOSE ET OEDÈME, CIRCONSCRITS A LA MOITIÉ DU VOILE DU PALAIS, DU PHARYNX ET DES PILIERS CORRESPONDANTS. — ÉVOLUTION DE CES ACCIDENTS MORBIDES.

Benardeau, quatre-vingt-cinq ans, est entré dans le service de M. Monod, à l'Infirmierie d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 44, le 4^{er} mars 1882. Ce malade

(1) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-1873, p. 115.

(2) *Gazette médicale de Paris*. 1882, n° 16, p. 199.

ne présente aucun antécédent héréditaire. Ses antécédents pathologiques personnels se bornent à peu de chose : il n'a eu aucun accident vénérien. On note seulement chez lui, quelques bronchites aiguës entées sur une bronchite chronique. Il y a quatre ans, un ictus apoplectique le laissa cinq heures sans connaissance ; il n'eut pas de paralysie consécutive.

Le 28 février, il sort dans Ivry, et, en rentrant le soir après de copieuses libations, il tombe à l'entrée de l'hospice. On le porte dans la salle. Le lendemain, à sept heures, l'interne de garde, appelé, constate une *hémiplegie faciale droite* avec douleurs vives au niveau de l'angle droit du maxillaire inférieur ; la prononciation est inintelligible ; bredouillement.

A neuf heures et demie du matin, nous trouvons Ben... dans l'état suivant : Il paraît beaucoup moins âgé qu'il ne l'est en réalité ; c'est un homme maigre, sec. La peau est chaude, les battements du poulx précipités. Le malade répond en bredouillant aux questions qu'on lui adresse. Cas d'aphasie véritable. Le facial inférieur est paralysé à droite, mais cette paralysie est déjà moins accentuée que le matin à sept heures ; difficulté pour trouver les mots, pour les prononcer ; bredouillement encore très accentué.

Le voile du palais présente les particularités suivantes : la luette est volumineuse, longue de deux à trois centimètres, *œdématisée*, et de couleur rouge foncée. Elle est un peu déviée à gauche, complètement flasque, d'où le stertor prononcé qu'on entend.

Les piliers droits sont, eux aussi, rouges, œdématisés ainsi que la portion correspondante du pharynx. Cet œdème soulève un peu l'amygdale, et comme il existe jusque dans le sillon glosso-amygdalien, il détermine une légère voussure à l'angle du maxillaire ; voussure très douloureuse à la moindre pression exercée à l'angle susdit. Le doigt perçoit, en ce point, des battements énergiques, mais ils sont symétriques et dus à un peu de dilatation des carotides. Tous ces phénomènes sont faciles à constater, car le malade est d'une maigreur squelettique.

Il importe de revenir, en quelques mots, sur la teinte des piliers droits. Elle est rouge-foncé, mais cette rougeur est réellement ecchymotique sur le pilier antérieur et à la base de la luette. — L'œdème de la moitié latérale de la luette, des piliers correspondants, de la moitié du pharynx, donne à ces parties un aspect caractéristique. Ça et là, sur les piliers et le pharynx, on aperçoit des dépôts d'un mucus visqueux, très adhérent, sanguinolent ; une compresse fine promenée sur toutes ces surfaces détermine une douleur excessive et revient souillée de mucus et de sang. La déglutition, même du lait, détermine une cuisson vive, au point que le malade ne peut avaler, mais il n'y a pas de régurgitation par les fosses nasales.

Du côté de l'appareil respiratoire, on entend quelques râles sous-crépittants assez volumineux, râles que masquent de gros rhonchus trachéaux. Il y

a prédominance de ces phénomènes à droite ; il faut ajouter que la prédominance de ces phénomènes est peu sensible. Le malade expectore à grand'peine des crachats dont les uns hémoptoïques, les autres verdâtres. L'auscultation du cœur fait entendre à la base un bruit râpeux, systolique ; à la pointe, les rhonchus sonores empêchent toute perception précise. Les artères sont moyennement athéromateuses.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine.

Il existe une parésie prononcée du bras droit ; le membre inférieur correspondant semble se mouvoir aussi bien que son congénère. — On constate très difficilement l'état de la sensibilité.

TRAITEMENT. — Lavement purgatif ; gargarismes émollients.

2 mars. — Hier au soir, un peu de fièvre ; température : 39°.

Ce matin, amélioration ; température : 38°,3.

La prononciation est plus facile : la paralysie faciale n'a pas varié. Même état, du reste, partout ailleurs, excepté au voile du palais, où la teinte ecchymotique du pilier droit antérieur tranche mieux sur la teinte normale du côté opposé, et au cœur où l'on perçoit un souffle systolique assez rude à la pointe.

3 mars. — La paralysie faciale s'atténue progressivement.

L'ecchymose du voile du palais apparaît de plus en plus nettement.

6 mars. — Depuis le 3 mars, il s'est produit une amélioration progressive, mais qui est surtout frappante aujourd'hui.

La paralysie faciale a presque disparu ; le malade bredouille à peine. La luette est moins œdématiée, moins longue, moins flasque, d'où la cessation du stertor ; déviation légère de l'organe à droite. L'ecchymose est toujours fort accentuée, mais plus circonscrite ; elle siège exactement sur le bord libre du pilier droit antérieur et à la base de la luette. Commencant à 4 centimètre de la base du pilier, elle se termine à la base de la luette ; sa largeur est de 7 millimètres environ. La déglutition est moins douloureuse. La parésie du membre supérieur droit a disparu. La teinte subictérique persiste ainsi que le mouvement fébrile du soir.

7 mars. — La luette est beaucoup moins volumineuse ; elle est encore un peu rouge ; l'ecchymose se dessine en relief ; léger œdème des deux piliers.

La sécrétion pharyngée est moins abondante ; les crachats deviennent spumeux ; quelques-uns sont purulents. En recherchant l'état des vaso-moteurs, on trouve que la raie rouge n'apparaît à droite qu'au bout de 20 à 25 secondes et persiste encore au bout de 35 minutes. La sensibilité est partout intacte.

8 mars. — Tous les soirs, léger état fébrile. La paralysie faciale et la monoplégie brachiale ont définitivement disparu; il en est de même de l'œdème des piliers droits; en outre, la petite tumeur de l'angle maxillaire a disparu; elle était donc bien causée par l'œdème des piliers. L'ecchymose est plus nette que jamais; elle a atteint le raphé de la lnette.

9 mars. — L'ecchymose semble s'étaler en suivant les lois de la pesanteur. Elle a filtré en bas sur la lnette; en un point elle dépasse le raphé de 4 à 2 millimètres. Les vaso-moteurs cutanés, excités en des points symétriques, réagissent plus rapidement à gauche qu'à droite.

10 mars. — La teinte rouge vif du pharynx a pâli, les mucosités gluantes ne voilent plus sa surface. L'ecchymose est descendue de 2 millimètres à droite du raphé. La déglutition est beaucoup plus facile.

11 mars. — Le malade s'est levé une grande partie de la journée, mais il est très faible et conserve une légère teinte subictérique. La fièvre vespérale a définitivement cédé. L'ecchymose diminue de bas en haut.

12 mars. — La diminution en surface de l'ecchymose s'accroît rapidement, quoiqu'elle conserve sa teinte du début. Actuellement, elle est bornée à la position horizontale droite du voile et à la base de la lnette du côté correspondant, avec une petite avancée sur la portion libre. L'expectoration abondante du début a fait place à l'expulsion de quelques crachats muco-purulents. Le malade est toujours assez faible.

L'observation suivante rentre évidemment dans le cadre des faits sur lesquels M. Strauss (*loc. cit*) a naguère attiré l'attention.

OBSERVATION (Buch) (1).

X..., 34 ans, négociant, est selon toute vraisemblance atteint d'ataxie locomotrice, depuis plusieurs années. Cependant ce n'est guère que depuis qu'il est en observation qu'on a constaté chez lui l'abolition des réflexes aux tendons rotuliens. Du 10 au 20 juillet 1878, l'état du malade présentait les particularités suivantes :

Sensations anormales de diverse nature; sensations passagères de froid et de chaleur en des régions circonscrites de la peau, fourmillements, douleurs lancinantes principalement la nuit, diplopie, strangurie, impuissance génitale

(1) Buch. Ueber einige seltene Symptome des Tabes dorsalis. (*Archiv. fur Psychiatrie*, t. XI. Heft, I, p. 96.)

relative, en ce sens que les érections ont très peu de durée. Excitabilité faradique exagérée dans certains muscles, les jambes sont très promptes à se fatiguer. Abolition des reflexes tendineux rotuliens. Les excitations de la région plantaire développent des réflexes prononcés. Pas de trace d'incoordination motrice. La démarche et la station debout sont assurées, dans l'obscurité.

L'examen de la sensibilité faradocutanée fait voir que des régions homologues de la peau, par exemple le dos du pied de chaque côté, étaient très diversement impressionnées par le courant faradique.

A plusieurs reprises déjà, le patient s'était plaint de l'apparition fréquente dans sa bouche de bulles sanguinolentes. Mais leur durée était si éphémère qu'il avait été impossible jusqu'alors de vérifier les assertions du malade. Une fois cependant on a pu constater la présence de lambeaux d'épiderme à l'endroit (luette) où s'était développée une semblable bulle. Une autre fois on fut assez heureux d'en observer une en pleine éclosion sur le plancher de la bouche, à gauche; à un centimètre environ en arrière du filet, la muqueuse était soulevée par un épanchement de sang, lequel constituait une tumeur du volume d'une noisette. En incisant cette petite tumeur, il s'en écoula du sang liquide de couleur foncée et la muqueuse s'affaissa. Pendant six mois environ le phénomène se reproduisit à plusieurs reprises, mais il n'avait plus été observé depuis plus d'un an au moment où ce fait fut livré à la publicité.

Buch invoque pour expliquer le développement de ces extravasations sanguines à la surface de la muqueuse buccale, une paralysie complète des filets vaso-constricteurs d'une portion limitée du vaisseau qui était la source de l'hémorrhagie circonscrite. En ce point, dit-il, le vaisseau devra se dilater de plus en plus jusqu'à ce que ses pores livrent passage aux éléments du sang, ou jusqu'à ce que la paroi du vaisseau se rompe. C'est ensuite le sang extravasé qui comprime le vaisseau pour en rétrécir le calibre et arrêter l'hémorrhagie.

9° *Hémorrhagies cutanées (ecchymoses).*

Comme nous l'avons déjà dit dans l'introduction, nous ne consacrons qu'une place limitée aux faits d'ecchymoses cutanées, développées sous l'influence des lésions du système nerveux central; cette question ayant fait l'objet de deux publications récentes de la part de M. Strauss et de M. Faisans, auxquelles nous renvoyons.

Cependant nous rapporterons ici une de ces observations résumée de M. Strauss, pour bien faire comprendre au lecteur la nature des faits que cet observateur a eu vue dans son travail.

OBSERVATION XII (STRAUSS, abrégée) (1).

M. L... âgé de 51 ans, commerçant retiré auquel je donne des soins en ville; il y a dix-huit ans, violentes douleurs dans les jambes, à caractères franchement fulgurant, prises pour des douleurs rhumatismales. Actuellement la maladie est arrivée à son apogée : incoordination énorme des membres inférieurs; la marche est impossible. Violentes crises fulgurantes dans les membres inférieurs, empêchant le sommeil. Douleurs constrictives en ceinture, crises gastriques et rectales (le malade éprouve parfois la sensation d'un fer rouge pénétrant dans le rectum; pendant quatre ans ces crises douloureuses rectales s'accompagnaient d'hémorrhagies abondantes par l'anus). Abolition du réflexe patellaire. Myosis.

J'examinai fréquemment le malade à la suite de ses crises fulgurantes; pas d'ecchymoses; mais en l'interrogeant, il me déclara qu'au début de sa maladie pendant six ans, à la suite de violentes crises douloureuses, il voyait habituellement apparaître, sur ses jambes, des taches ecchymotiques. Il en parla même à divers médecins, qui n'y prirent pas garde ou bien attribuèrent ces taches à des chocs. Voici la description de ces ecchymoses tabétiques rédigée sur ma demande par le malade lui-même et que je reproduis textuellement :

A l'âge de 35 ans (deux ans après le début de la maladie), je remarquai qu'à la suite de violentes douleurs d'une durée variant de à 12, 18-24 heures, réparties dans les jambes, et à l'endroit où je sentais des pulsations et où j'éprouvais la sensation de fortes piqûres avec tenaillements, il restait après les douleurs passées une plaque de couleur jaunâtre foncée, de la dimension d'un franc : cela se produisait sur les parties charnues soit aux mollets, soit aux cuisses et disparaissait au bout de quelques jours. Je les ai remarquées pendant une dizaine d'années; depuis cinq à dix ans, ces taches ne reparaissent plus.

Nous rappellerons ensuite que M. Charcot a communiqué, il y a quelques dix ans, à la Société de Biologie, le fait suivant qu'il considère

(1) STRAUSS, *loc. cit.* p. 550.

comme une preuve très nette de l'influence directe de l'hypérémie névro-paralytique sur le développement des ecchymoses dans le cas des lésions centrales.

« Une femme de la Salpêtrière fut frappée d'apoplexie avec hémiplégie du côté gauche, et succomba quelques jours après. Les membres paralysés avaient présenté une élévation relativement très prononcée de la température. A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère droit un foyer hémorragique récent, occupant le corps strié. L'aponévrose épicroânienne présentait du côté gauche, c'est-à-dire du côté frappé d'émiplegie, une teinte rouge vineuse, et, çà et là, de véritables ecchymoses. »

La coloration anormale, ainsi que les ecchymoses s'arrêtaient brusquement à la ligne médiane. La moitié droite de l'épicroâne, au contraire, avait conservé sa pâleur habituelle; on n'y observait pas traces de taches ecchymotiques. Des ecchymoses se voyaient dans l'épaisseur des plèvres, de l'endocarde et de la membrane muqueuse de l'estomac (1).

Enfin, l'observation suivante, tirée du service de M. Raymond, nous montre une ecchymose du dos de la main se développant chez un hémiplégique à la suite d'un froissement de la peau, qui n'eut certainement pas eu pareille conséquence sans la lésion cérébrale créant une prédisposition aux complications vasculaires.

OBSERVATION XIII (RAYMOND *inédite*)

HÉMIPLÉGIE DROITE AVEC CONTRACTURE, — ECCHYMOSE DU DOS DE LA MAIN. — (Observation recueillie par M. Brodeur, interne des Hôpitaux)

Le nommé C... (Jean), âgé de soixante-dix ans, bijoutier, est entré à l'hospice d'Ivry, dans le service de M. Raymond, salle Saint-Jean, n° 23, le 14 avril 1882. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade est resté bien portant jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque, il est venu à Paris, et peu de temps après son arrivée dans la capitale, il a eu une *inflammation d'intestins*, dont il mit un mois à guérir. Sa santé a continué d'être excellente, jusqu'à ce

(1) CHARCOT. *Compte rendus de la Soc. de Biologie*. Année 1869, p. 213.

que, il y a trois ans, il fut frappé un matin d'une hémiplegie droite et d'embarras de la parole. Cet *ictus* ne s'accompagna point de perte de la connaissance, et le malade se rappelle toutes les circonstances de l'événement. A la suite de son attaque de paralysie, il a eu les traits de la face déviés à droite, phénomène qui persiste encore à l'heure actuelle. La pointe de la langue était également déviée à droite. En même temps la contracture envahit les membres paralysés; la main droite, dit le malade, se ferma subitement.

Depuis son entrée à l'hospice d'Ivry, dans la division des incurables, l'état du malade n'a pas changé sous le rapport de la paralysie des membres du côté droit, des muscles du côté gauche de la face et de la langue. La vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et la sensibilité générale sont intacts : De même pour la miction et la défécation. — On ne trouve point, d'ailleurs, les antécédents du malade, de quoi rendre compte du développement de la paralyxie; ni syphilis, ni alcoolisme, ni autres excès.

Il y a huit jours, l'infirmier, en voulant déposer le malade dans son lit, lui serra fortement la main paralysée et lui occasionna, par là, une violente douleur. A la suite de cet incident, la force dorsale de cette main devint rouge; il se forma une ecchymose qui envahit peu à peu tout le dos de la main.

Le lendemain, la main était gonflée, ainsi que l'avant-bras et la peau avait une rougeur érysipélateuse. C'est cette complication qui l'a fait entrer, hier, à l'infirmerie.

Etat actuel. — Le malade est dans l'impossibilité complète de marcher. Le membre inférieur droit est paralysé et les muscles sont un peu contracturés. Il en résulte une certaine gêne des mouvements du genou. Le membre supérieur est également paralysé et les doigts sont fléchis dans la main, flexion qu'on ne réussit à combattre qu'avec difficulté. L'avant-bras et la main sont œdématisés; la peau est le siège d'une rougeur érysipélateuse. Ecchymose sur toute la face dorsale de la main, avec quelques phlyctènes à son niveau. — Petit furoncle au-dessus du coude.

Traitement. — Compresses d'eau phéniquée au 1/900^e.

13 avril. — Gonflement diminué, rougeur moins intense. L'ecchymose est légèrement verdâtre. Même traitement.

20 avril. — Le gonflement a presque entièrement disparu, mais la résolution de l'ecchymose est loin d'être achevée.

24 avril. — Plus de traces du gonflement. La face dorsale de la main droite présente encore une teinte jaunâtre.

10 mai. — Les dernières traces de l'ecchymose ont disparu. Le malade quitte l'infirmerie dans le même état qu'au moment de son entrée.

En résumé, nous trouvons dans la pathologie humaine des faits qui peuvent être mis en parallèle avec les résultats expérimentaux exposés dans le premier chapitre ; c'est-à-dire des hémorrhagies susceptibles d'être considérées comme des répercussions vasculaires, à distance, d'une lésion des centres nerveux. Ces hémorrhagies, dans les observations que nous avons réunies ici, avaient pour siège :

Les *poumons* (Cruveilhér, Andral, Charcot, Ollivier, Baréty, Jehn) ;

Le *myocarde* (Raymond) ;

La *muqueuse de l'estomac* et de *l'intestin* (Andral, Mac Donal, Krueg) ;

Les *reins* et la *muqueuse des voies urinaires* (Ollivier, Raymond, Raynaud) ;

Les *capsules surrénales* (Bouchard) ;

Le *pancréas* (Raymond) ;

La *muqueuse de la bouche* (Raymond, Buch, Charcot) ;

Le *tégument externe* (Raymond, Strauss).

Ajoutons que, dans l'état actuel des choses, il est impossible d'établir un rapport entre la localisation de la lésion centrale et le siège de l'hémorrhagie consécutive.

III. — PATHOGÉNIE

L'ensemble des faits que nous avons réunis dans le précédent chapitre démontre suffisamment que les hémorrhagies à distance survenant sous l'influence des lésions des centres nerveux sont beaucoup moins rares qu'on ne le croit communément. La clinique, en somme, tend à confirmer les données de l'expérimentation concernant les rapports de certaines lésions des centres nerveux et l'état vasculaire de certains organes de la périphérie ; il est permis d'espérer que l'attention des médecins une fois attirée sur ce point, le domaine des faits de cet ordre empruntés à la pathologie humaine, ira en s'enrichissant de jour en jour.

Reste à connaître le mécanisme de production de ces hémorrhagies à distance et ici nous nous heurtons à l'incertitude la plus complète. C'est à peine si les physiologistes auxquelles nous sommes redevables des principales recherches sur ce sujet se sont hasardés à émettre à cet égard quelques assertions hypothétiques contradictoires. Ils n'ont pas manqué, d'ailleurs, de faire ressortir les difficultés de ce problème de pathogénie. « Il y a bien certainement encore de grands efforts à faire, conclut M. Vulpian pour arriver à découvrir le mécanisme véritable de ces congestions et de ces ecchymoses observées à la suite des lésions du système nerveux. » On comprend que sur une question à peine ébauchée où des hommes de cette autorité manifestent tant d'hésitation, nous ne pouvons qu'observer une prudente réserve, dont on ne saurait nous faire un reproche. Nous nous bornerons donc à un exposé concis des théories qu'on a émises pour rendre compte de ces répercussions vasculaires des lésions du système nerveux central.

1^o *Théorie de l'excitation des vaso-moteurs*

Nous avons vu (p.) que M. Brown-Sequart pour expliquer la production des hémorrhagies viscérales consécutives aux lésions

de certaines parties des centres nerveux fait intervenir une excitation des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux qui sont la source de l'hémorrhagie. En vertu de cette excitation, les artères et les veinules se contractent ; le sang reflue dans ses capillaires, poussé à la fois par la contracture des artères et celle des veinules, ou par cette dernière seulement. De là, distension des capillaires, dont la paroi, trop fragile pour pouvoir résister à cet excès de pression, se rompt et laisse échapper le sang. Comme preuve du resserrement vasculaire M. Brown Sequart mentionnait que chez les animaux soumis à ses expériences, le parenchyme pulmonaire, en certains points, était complètement exsangue.

Cette théorie ne satisfait pas M. Vulpian : « Rien ne prouve, dit notre savant maître, que des contractions de certaines veines pulmonaires puissent être assez énergiques pour opposer un obstacle infranchissable au sang amené dans les capillaires correspondants par les ramifications de l'artère pulmonaire. Il n'est même pas prouvé qu'une occlusion complète de ces veinules pourrait avoir pour résultat cette rupture des capillaires pulmonaires. » Et il ajoute : « M. Brown-Sequart nous dit bien qu'il a vu, dans quelques-unes de ses expériences, des parties des poumons dans lesquelles la contracture vasculaire était telle qu'elles étaient tout à fait anémiées. Mais cette anémie était-elle réellement due à une contracture vasculaire ? Les artères pulmonaires peuvent-elles présenter un pareil degré de resserrement spasmodique ? Ce sont des points sur lesquels le doute est encore permis jusqu'à nouvel ordre. J'ai faradisé plusieurs fois le premier ganglion thoracique et les nerfs qui en partent, sans pouvoir déterminer ainsi une anémie notable d'une partie quelconque du poumon correspondant. »

Nous ferons remarquer, en passant, que le mécanisme invoqué par M. Brown-Sequart ne s'appliquait qu'aux hémorrhagies qui suivent immédiatement les lésions expérimentales des centres nerveux et ne pouvait convenir aux hémorrhagies tardives qui ne surviennent que plusieurs jours après une lésion, traumatique ou spontanée, des centres.

Nous avons vu qu'Ebstein a rencontré des hémorrhagies de la muqueuse de l'estomac dans des circonstances expérimentales très variées, mais qui avaient cela de commun qu'elles impliquaient toutes une élévation de la pression intra-vasculaire. C'est cette augmentation de pression qu'Ebstein considère comme la cause prochaine de

l'hémorrhagie. Cette explication rentre, en somme, dans la théorie de M. Brown-Sequart. On ne conçoit pas une augmentation de pression dans les vaisseaux de la profondeur, consécutive à une irritation violente partie de la périphérie, telle que la cautérisation du nerf sciatique, autrement que comme un effet reflexe s'exerçant par l'intermédiaire des vaso-moteurs (constricteurs), qui sont excités; d'où contracture des vaisseaux en certaines régions et rupture des capillaires qui ne peuvent résister à cet excès de tension.

2° Théorie de la paralysie vaso-motrice

Une autre manière de concevoir la production de ces hémorrhagies est de faire intervenir la paralysie des vaso-moteurs (constricteurs), du territoire où siège l'extravasation sanguine. C'est la théorie vers laquelle penche M. Vulpian. « Ne peut-on pas se demander, dit-il, si elles (hémorrhagies) ne seraient pas plutôt le résultat d'une paralysie, dite reflexe, de quelques-uns des nerfs vaso-moteurs, destinés aux poumons, ou autres parties dans lesquelles on trouve des ecchymoses? Une lésion des centres nerveux, une blessure, du pont de Varole, par exemple, déterminerait, par le mécanisme que nous avons indiqué, une cessation plus ou moins complète du *tonus* des vaisseaux de telle ou telle partie du corps, d'où congestion pouvant aller jusqu'à la rupture des capillaires (1). »

Rien de plus naturel, en effet, que d'admettre, comme conséquence d'une lésion *destructive* de certaine portion des centres nerveux, une suppression de l'influx nerveux que transmettent les fibres de tout ordre qui tirent leur origine du foyer occupé par la lésion ou qui ne font même que le traverser. Cette même théorie serait applicable aux cas où des hémorrhagies à distance sont consécutives à une irritation partie de la périphérie. Car si une telle irritation a pour effet immédiat de déterminer, par voie reflexe, la contracture des parois des petits vaisseaux de certaines régions du corps, cette contracture est éminemment passagère; elle fait bientôt place au relâchement paralytique des vaisseaux primitivement réservés. C'est ainsi qu'à la pâleur de la face, déterminée par une émotion subite, succède bientôt une rougeur intense et diffuse qui, chez des sujets prédis-

(1) VULPIAN, *loc. cit.*,

posés, frappés de *neurasthénie*, peut aller jusqu'aux extravasations sanguines, sous forme d'ecchymoses capillaires.

A cette théorie on peut toutefois opposer les résultats de l'expérience bien connue de Cl. Bernard, relative aux effets de la section du grand sympathique cervical sur la vascularisation du pavillon de l'oreille. On sait qu'après la section du grand sympathique cervical d'un côté, chez un lapin, par exemple, l'oreille du côté correspondant devient le siège d'une hyperémie très manifeste. Par suite de la paralysie des vaso-constricteurs, les vaisseaux se relâchent et se laissent ainsi traverser par une plus grande quantité de sang. A la longue surviennent des éruptions, mais pas d'hémorrhagies.

Sans doute; mais d'autres expériences, parmi lesquelles nous citerons celles de M. Bouchard (1), démontrent qu'en pareils cas le moindre accroissement de la pression intra-vasculaire suffit à provoquer des extravasations sanguines dans l'oreille hyperémiée. Ce résultat fut obtenu dans l'expérience de M. Bouchard à la suite de la ligature de l'aorte abdominale, et aussi, à la suite de l'injection dans les vaisseaux de l'animal d'une certaine quantité d'eau tiède.

Eh bien, des lésions destructives des centres nerveux ne peuvent-elles pas troubler l'innervation cardiaque de façon à engendrer des stases sanguines dans des organes où les vaisseaux capillaires ne sont supportés que par une trame fort lâche? On conçoit que cette circonstance aidant, la paralysie vaso-motrice pourra entraîner à sa suite la rupture des vaisseaux et les épanchements de sang.

3° *Théorie de l'hyperémie collatérale*

Lorsque pour une cause ou pour une autre, les vaisseaux sont, sur une grande étendue, frappés de contracture spasmodique, à la suite de l'impression du froid, par exemple, le sang reflue dans les vaisseaux qui ne participent pas au spasme, et les distend. Quand cette distension dépasse certaines limites, elle entraîne la rupture de la paroi vasculaire. M. Bouchard a insisté sur ce mécanisme de production des hémorrhagies. « Le spasme des vaisseaux de toute la périphérie du corps augmente la tension artérielle, en fermant une partie notable des orifices d'écoulement; il en peut résulter des déchirures dans les parties délicates qui ne sont pas protégées par un

(1) BOUCHARD. *De la Pathogénie des Hémorrhagies*. Thèse d'agrégation. Paris 1869, p. 80.

spasme analogue et surtout dans les parties profondes dont les vaisseaux restés dilatés sont brusquement surpris par l'abord subit de toute la masse de sang refoulée de la périphérie. C'est là une cause réelle d'hémorrhagies viscérales. » Et plus loin, il ajoute : « Ce qu'une irritation venue de la périphérie peut produire par action réflexe, un trouble survenu primitivement dans les centres de l'innervation vaso-motrice peut l'engendrer directement. »

Ce mécanisme paraît convenir tout particulièrement à l'interprétation des cas ou des hémorrhagies de la nature de celles que nous envisageons dans ce travail surviennent à la suite d'une irritation de la périphérie (pique cautérisation d'un nerf), ou à la suite de douleurs violentes qui entraînent un reflux du sang vers la profondeur. C'est ainsi que M. Strauss, dans son récent travail sur les « ecchymoses tabétiques » a fait remarquer que les ecchymoses survenant chez les ataxiques à la suite des crises douloureuses peuvent être considérées comme le résultat de congestions vasculaires locales, de nature vaso-paralytique, résultant de l'irritation des faisceaux radiculaires postérieurs sur les nerfs vaso-moteurs qui émergent de la moelle par les racines antérieures. « Le fait qui nous occupe, dit-il à ce propos, rentrerait dans le cadre ordinaire des phénomènes congestifs d'ordre réflexe, comme on le voit survenir fréquemment à la suite de l'excitation douloureuse des nerfs sensitifs ou des racines postérieures de la moelle, congestion aboutissant rapidement à la diapédèse des globules rouges ou à la transudation de la matière colorante du sang et à la formation d'une tache ecchymotique (1). »

4° Théorie de l'excitation des vaso-dilatateurs

Une autre explication, mise en avant par M. Strauss pour rendre compte des ecchymoses survenant chez les ataxiques à la suite des crises douloureuses, consiste à rattacher ces troubles vasculaires à l'irritation *directe centrifuge* des filets *vaso-dilatateurs*, contenus dans les racines spinales postérieures. Malheureusement, comme le fait observer M. Strauss, on est loin de s'entendre sur la présence de filets vaso-dilatateurs dans les racines postérieures, présence niée par M. Vulpian.

(1) STRAUSS. Des ecchymoses tabétiques. *Archives de Neurologie*. 1880-1881, n° 2, p. 560.

L'excitation des filets vaso-dilatateurs peut-elle rendre compte des hémorrhagies viscérales qui descendent des lésions situées dans les parties supérieures des centres nerveux? En théorie, rien ne s'y oppose. Une circonstance, mentionnée par M. Brown-Sequart dans l'exposé de ses recherches, parle même en faveur de cette hypothèse. Nous avons dit que les hémorrhagies pulmonaires, observées par ce physiologiste, comme conséquence immédiate de l'irritation traumatique du pont de Varole ou des pédoncules cérébelleux, ne survenaient qu'exceptionnellement lorsqu'on avait préalablement sectionné la moelle au niveau de la 6^e ou la 7^e vertèbre cervicale; preuve que l'influence qui détermine la production de ces hémorrhagies n'est pas d'ordre paralytique.

Mais la dilatation vasculaire produite par l'excitation des vaso-dilatateurs est-elle à même d'engendrer une stase sanguine et consécutivement des hémorrhagies? Pour M. Vulpian la chose est douteuse.

5^e *Théorie de l'obstruction embolique des petits vaisseaux (infarctus)*

Que des lésions traumatiques entraînent des ecchymoses et des extravasations sanguines à distance, et il vient naturellement à l'esprit de songer à l'entraînement loin du foyer primitif de caillots fibrineux qui s'arrêteront dans les capillaires de certaines régions, pour provoquer les désordres vasculaires connus sous le nom d'*infarctus*. Or, les hémorrhagies de la muqueuse de l'estomac que Schiff le premier a vu survenir à la suite des lésions expérimentales des couches optiques offrent tous les caractères d'une altération de cette nature. L'écchymose se développe sur un terrain préalablement tuméfié, qui se ramollit ensuite, pour laisser place à une perte de substance. M. Vulpian a fait des constatations de même nature. « Dans plusieurs des points ecchymosés, la membrane muqueuse était tuméfiée, infiltrée de sang, et l'altération rappelait celles qui constituent les infarctus hémorrhagiques. On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de véritables infarctus de ce genre, ayant pour cause, soit la formation de caillots dans les artérioles de la muqueuse stomacale, soit l'arrêt de blocs obturateurs dans ces artérioles (1) ».

Les mêmes constatations ont été faites par M. Vulpian pour les

(1) VULPIAN, *loc. cit.* T. I, p. 449,

ecchymoses et apoplexies pulmonaires de même origine. Mais les expériences qu'il a faites pour voir se former, sous ses yeux, des ecchymoses pulmonaires immédiates sous l'influence des lésions expérimentales de l'isthme, n'ont donné que des résultats négatifs. M. Vulpian ne s'est pas fait faute de dire que cette interprétation, si elle se vérifiait pour une certaine catégorie de faits, ne saurait passer à l'état de théorie générale.

Ce qui ressort, en somme, de l'exposé de ces théories, c'est l'insuffisance des preuves sur lesquelles elles s'étaient. Il s'agit, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, de simples assertions dictées par les notions très incomplètes que nous possédons sur l'innervation vasculaire et sur les rapports des centres nerveux avec l'état des circulations locales.

CONCLUSIONS

I. — Des lésions siégeant en des points très variés des centres nerveux, de préférence dans les organes qui composent l'isthme de l'encéphale, peuvent provoquer à distance des extravasations sanguines dans les viscères thoraciques et abdominaux, du côté des muqueuses et du tégument externe. L'expérimentation sur les animaux et l'observation clinique fournissent conjointement des preuves à l'appui.

II. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible d'établir un rapport constant entre la localisation de la lésion centrale et le siège de l'hémorrhagie consécutive. Mais on peut dire d'une façon générale que lorsque la lésion des centres nerveux est limitée à un seul côté, l'extravasation sanguine consécutive se rencontre uniquement du côté opposé, ou tout au moins prédomine de ce côté.

III. — Ces hémorrhagies, placées sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux, traduisent un trouble de l'innervation vasomotrice, mais on ne sait encore rien de positif sur le mécanisme qui préside à leur développement.

QUESTIONS

SUR LES

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normale. — Des membranes muqueuses.

Physiologie. — De l'absorption.

Physique. — Effets physiologiques des courants électriques. Applications médicales.

Chimie. — Caractères distinctifs des chlorures, bromures, iodures métalliques.

Histoire naturelle. — De la morphologie végétale : quels sont les changements, les dégénérescences et les transformations que les organes peuvent subir ?

Pathologie externe. — Des polypes naso-pharyngiens.

Pathologie interne. — De la méningite tuberculeuse.

Médecine opératoire. — Des diverses espèces de verres applicables dans les cas de myopie, d'hypermétropie, de strabisme, d'astigmatisme, et des précautions à prendre dans leur choix.

Pharmacologie. — Des cataplasmes et des sinapismes : quelles sont les féculs et les farines les plus employées et leur préparation ?

Règles à suivre pour développer le principe actif de la moutarde noire dans les pédiluves et les sinapismes.

Thérapeutique. — De l'emploi du quinquina et de ses préparations.

Hygiène. — De la sophistication de la bière.

Médecine légale. — Empoisonnement par les poissons, les crustacés et les mollusques toxicophores.

Accouchements. — De l'accouchement par le pelvi.

Vu par le président de thèse :

A. VULPIAN.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.